This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

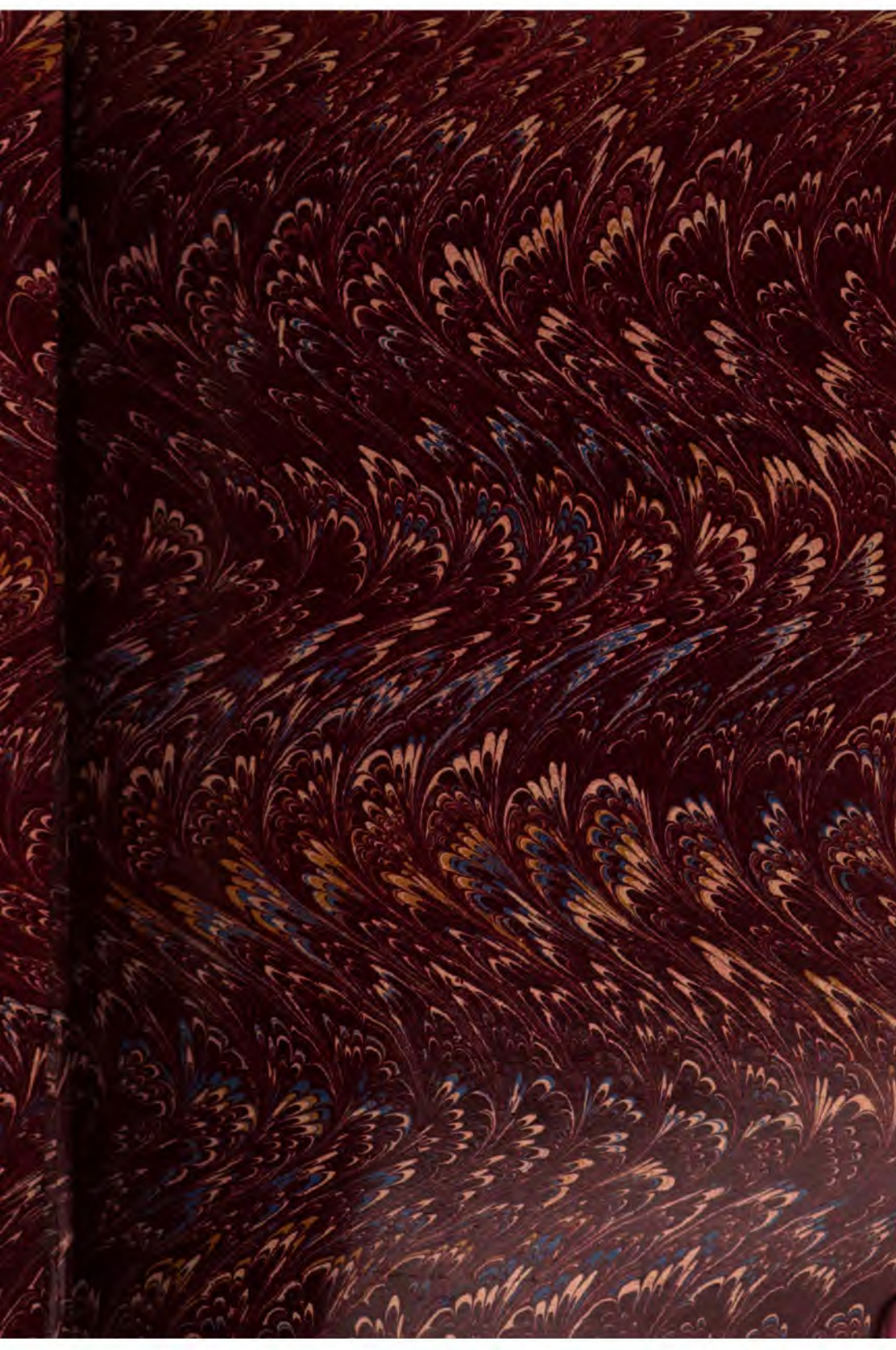
About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 869

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

EX LIBRIS



An unsere Leser!

Zu unserem lebhaften Bedauern sieht sich Herr Prof. Dr. **v. Zenker** durch seine andauernde Kränklichkeit genöthigt, von der Redaktion des „Deutschen Archivs für klinische Medizin" für die Dauer seiner Krankheit zurück zu treten. Wir haben in Anbetracht des leidenden Zustandes unseres Freundes seinem Wunsche entsprechen zu sollen geglaubt und ihn bis auf Weiteres und mit den besten Wünschen für seine Wiedergenesung von den Redaktionsgeschäften befreit. Gleichzeitig haben wir an Herrn Prof. Dr. **Moritz,** Vorstand der med. Poliklinik in München, das Ansuchen gestellt, sich an der Redaktion zu betheiligen, und wird derselbe unserem Wunsche entsprechend mit dem Beginn des 60. Bandes in die Redaktion eintreten.

München und Leipzig, den 20. Dezember 1897.

Die Redaktion. Die Verlagshandlung.

H. v. Ziemssen. F. C. W. Vogel.

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. E. AUFRECHT IN MAGDEBURG, PROF. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, PROF. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. v. GERHARDT IN BERLIN, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. v. JAKSCH IN PRAG, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. v. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KAST IN BRESLAU, PROF. KÉTLI IN BUDAPEST, PROF. KUSSMAUL IN HEIDELBERG, PROF. LEICHTENSTERN IN KÖLN, PROF. v. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. v. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MORITZ IN MÜNCHEN, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. F. MÜLLER IN MARBURG, PROF. NAUNYN IN STRASSBURG, PROF. NOTHNAGEL IN WIEN, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. PRIBRAM IN PRAG, PROF. PURJESZ IN KLAUSENBURG, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. RUMPF IN HAMBURG, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. SENATOR IN BERLIN, PROF. STINTZING IN JENA, PROF. v. STRÜMPELL IN ERLANGEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMA IN MAGDEBURG, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT IN MAGDEBURG, PROF. VIERORDT IN HEIDELBERG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. WEIL IN WIESBADEN, PROF. v. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN.

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

UND

DR. F. A. v. ZENKER, PROF. DER PATOLOGISCHEN ANATOMIE IN ERLANGEN.

NEUNUNDFÜNFZIGSTER BAND.

MIT 36 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 4 TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1897.

UNIVERSAL
MEDICAL PRESS

Inhalt des neunundfünfzigsten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 28. October 1897.

Seite

I. Der Echinococcus multilocularis in Tirol. Von Dr. Adolf Posselt, Assistent der medic. Klinik des Herrn Prof v. Rokitansky in Innsbruck. (Mit 1 Abbildung.) 1

II. Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit mit besonderer Berücksichtigung des Erholungsvorganges und der Gewöhnung des Herzens an eine bestimmte Arbeit. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. I. Mittheilung, Untersuchung an gesunden Individuen. Von Dr. August Staehelin, Assistenzarzt der medic. Klinik. (Mit 9 Curven und Tafel I, II.) 79

III. Ueber Erkältung als Krankheitsursache. Von Dr. A. Chelmonski, Primararzt am Hospital „Zum Kindlein Jesu" in Warschau . . 140

IV. Ueber die Wirkungen des γ-Phenylchinaldins und des Methylphosphins. Aus dem pharmakologischen Institut der Universität München. Nach Versuchen von cand. med. Leo Fürbringer mitgetheilt von Dr. A. Jodlbauer, Assistent des Instituts 154

V. Ueber die Wirkung von Chininderivaten und Phosphinen bei Malariafiebern. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Hofrathes Nothnagel in Wien. Von Dr. Julius Mannaberg, Privatdocent und klinischer Assistent. (Mit 5 Curven) 185

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 9. December 1897.

VI. Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosclerose nebst Bemerkungen über die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. Arthur Hasenfeld, aus Budapest 193

VII. Ueber die Hemiatrophia faciei. Aus der II. medicinischen Klinik in Budapest. Von Professor E. Jendrássik. (Mit 8 Abbildungen) 222

VIII. Ueber Wesen und Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie und ihr Verhältniss zur Heilserumtherapie. Aus dem Königl. hygien. Institute der Universität Königsberg i. Pr. Experimentelle Untersuchungen und klinische Betrachtungen. Von Dr. Paul Hilbert, Privatdocent der inneren Medicin an der K. Albertus-Universität . 248

IX. Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Von Dr. med. Borrmann, I. Assistenten am patholog.-anatom. Institut in Zürich . 283

X. Ueber Störungen des Würgreflexes, der Sprache und der Deglutition bei Hemiplegien. Von Dr. Wilhelm Kattwinkel, Assistent am K. med. klinischen Institut zu München. (Mit 8 Abbildungen) 317

892.

Seite

XI. Ueber Bacteriurie. Von Dr. med. R. Barlow, Privatdocent an der Universität München 347

XII. Ueber den Wassergehalt des Blutes und Blutserums bei Kreislaufstörungen, Nephritiden, Anämien und Fieber nebst Vorbemerkungen über die Untersuchungsmethoden und über den Befund unter physiologischen Verhältnissen. Aus der medicin. Klinik des Herrn Prof. Dr. Lichtheim zu Königsberg i. Pr. Von Dr. S. Askanazy, Privatdocent und I. Assistent der Klinik 385

XIII. Ueber die Verwendbarkeit des Farbstoffes Sudan III in der klinischen Mikroscopie. Aus der med. Klinik zu München. Von Dr. Hermann Rieder, Privatdocent. (Mit 1 Abbildung) 444

XIV. Kleinere Mittheilung.
Ueber einen Befund von Infusorien im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi. Aus der med. Klinik zu Kiel. Von Dr. H. Hensen, Assistenzarzt. (Mit 1 Abbildung) 450

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 22. December 1897.

XV. Ueber die Modification des klinischen Verlaufes der Diphtherie durch die Anwendung des Heilserums. Nach den Beobachtungen auf der Berner medicinischen Klinik des Prof. Sahli. Von Dr. C. Meyer, I. Assistenten der Klinik. (Mit 1 Abbildung) 465

XVI. Erfahrungen über die Heberdrainage bei Behandlung der Pleuraempyeme und im Besonderen des Pneumothorax. Aus der medicinischen Klinik des Professor R. v. Jaksch in Prag. Von Dr. Karl Pichler, gew. Assistenten der Klinik, z. Z. Primararzt am Landeskrankenhause zu Klagenfurt. (Mit Tafeln III, IV) . . . 490

XVII. Speiseröhrenstrictur nach Laugenverätzung. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Erlangen. Von Dr. Eduard Summa . . 543

XVIII. Klinische Beobachtungen über die Wirkung des Pilocarp. muriat. bei croupöser Pneumonie. Aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. S. Purjesz in Kolozsár (Klausenburg). Von Dr. M. Rosenberger, Assistenten der Klinik. (Mit 1 Curve) 561

XIX. Ein Fall von Verschluss des Hauptbronchus mit Lungenschrumpfung. Aus dem städt. Krankenhause am Urban in Berlin. Von Dr. Rohmer, Assistenzarzt, und Fr. Borchert, Volontärarzt am städt. Krankenhause am Urban in Berlin 585

XX. Geschichtliches zur Topographie des Darms. Von Dr. med. Hugo Schulze, Assistenzarzt der Klinik 598

XXI. Herpes zoster mit gleichzeitiger Facialis-Lähmung. Von Dr. Grassmann. (Mit 1 Abbildung) 616

XXII. Kleinere Mittheilung.
Pneumonie mit Empyem und Hirnabscess; nach zweimonatlichem Wohlbefinden tödtliche eitrige Meningitis. Von Dr. Aufrecht in Magdeburg Oberarzt d. inneren Station des altstädt. Krankenhauses 627

I.

Der Echinococcus multilocularis in Tirol.

Von

Dr. Adolf Posselt,

Assist. der medic. Klinik des Herrn Prof. v. Rokitansky in Innsbruck.

(Mit 1 Abbildung.)

Unter den regionär vorkommenden parasitären Erkrankungen des Menschen hat in ganz hervorragendem Maasse der Echinococcus multilocularis, die vielfächerige Blasenwurmgeschwulst der Leber, die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt.

Bei dem Studium dieser Erkrankung stellen sich einem eine ganze Reihe von z. Th. noch ungelösten Fragen entgegen, deren Bearbeitung und Beantwortung ich mir seit geraumer Zeit angelegen sein liess, worüber ich in einer bald erscheinenden Monographie berichten werde.

Um hier die wichtigsten herauszugreifen, seien angeführt: Die Stellung der vielkammerigen zur hydatidösen Echinococcengeschwulst, das Verhältniss ersterer zu der bei Thieren vorkommenden, das gleichzeitige Vorkommen beider Formen beim Menschen und bei Thieren, die Würdigung und Analysirung der klinischen Erscheinungen insbesondere für die Diagnose und Differentialdiagnose, die geographische Verbreitung beim Menschen und bei Thieren, ihre Deutung und Ursachen.

Die vorliegende Mittheilung bezweckt vor Allem, die Aufmerksamkeit auf ein neues von der Krankheit befallenes Territorium hinzulenken, das sich dem bis jetzt bekannten Verbreitungsgebiet „Bayern, Württemberg und deren benachbarten Schweizerbezirken“ anreiht.

Es braucht wohl nicht eigens betont zu werden, dass jedwede

endemisch auftretende parasitäre Krankheit für die Bevölkerung des betreffenden Distriktes von ernster Bedeutung werden kann.

Das rege Interesse, welches dieser bisher als selten betrachteten merkwürdigen Leberaffection entgegengebracht wird, geht wohl recht deutlich aus dem Umstand hervor, dass jede Einzelbeobachtung Grund zur Publication abgibt. Dieses sowie die Meinung, dass es wohl verzeihlich ist, wenn man sich etwas ausführlicher mit einem „Lieblingsthema" befasst, bewogen mich vor Allem die Krankengeschichten in extenso zu bringen; es soll damit auch gezeigt werden, dass eingehend beobachtet wurde und dass man bestrebt war, jedem scheinbar noch so geringfügigem Umstande Rechnung zu tragen.

Bei der diagnostischen Verwerthung kam dieses, wie a. O. gezeigt werden soll, speciell der Zusammenhang solcher Momente, sehr zu statten.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen, die histologischen Details, vergleichende micrometrischen Messungen bei beiden Formen, Thierversuche etc., werden in der Monographie besprochen werden.

Zur bequemeren Uebersicht und zum leichteren Vergleich will ich bei der gegenwärtigen Mittheilung so vorgehen, dass zunächst die Beobachtungen von Echinococcus hydatidosus auszugsweise Platz finden, hernach eingehend über die in Tirol vorgekommenen Fälle des vielfächerigen Echinococcus berichtet wird.

Hauptsächlich werden einer genauen krankengeschichtlichen Besprechung die Fälle des Echinococcus multilocularis unterzogen, die durch die Necropsie in der Diagnose vollständig gesichert wurden. Es werden jedoch auch Fälle mitgetheilt, bei denen mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Diagnose gestellt werden konnte.

Im Anschluss daran finden die aus früheren Zeiten stammenden Präparate von Ech. multil. des pathol. anatom. Institutes kurze Erwähnung. Den Schluss bilden die medic. geographisch und statischen Erwägungen.

Gerade in dieser letzteren medic. geogr. und statistischen Hinsicht ist es von ganz besonderem Belang, dass bei sämmtlichen hier niedergelegten Fällen die Gegend, in welcher der Parasit erworben, zweifellos festgestellt wurde.

Um es hier gleich vorwegzunehmen, möchte ich den Werth medicin. geographischer Untersuchungen zumal bei einer so exquisit regionären parasitären Erkrankung, wie es die abzuhandelnde ist,

besonders betonen. Nicht nur, dass ein anschauliches Bild über die Verbreitung derselben geliefert wird, ergibt sich auch noch dadurch die wichtige Gelegenheit aetiologische Nachforschungen pflegen zu können, auf denen fussend, prophylaktische und Prohibitiv-Maassregeln ergriffen werden können. Durch den Nachweis solcher Herde, oder wenn es zu sagen erlaubt ist, Brutstätten, kann wohl eine wesentliche Förderung des Studiums der betreffenden Krankheit durch die leichtere Beschaffung des Beobachtungsmateriales erblickt werden. Dieser Umstand wurde von mir z. Th. schon praktisch verwerthet, durch Veranlassung der Ueberweisung derartiger Fälle an die Klinik.

In der Zukunft soll darauf ganz besonders Rücksicht genommen werden.

A. Hier zunächst die in Tirol acquirirten Fälle des Echinococcus hydatidosus.

An der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Nicoladoni[1]) stand vom 27. October bis 8. December 1888 eine 30jährige Feldwebelsfrau E. E. von Malé (Sulzberg) in Südtirol in Behandlung.

1. Nach Angabe der Patientin erkrankte dieselbe am 24. August desselben Jahres an Schmerzen in der Magengegend, welche in wechselnder Stärke seitdem anhielten; bald fieberte sie auch und erbrach öfters das Genossene.

Dazumal sei auch eine leichte Gelbfärbung des Gesichtes aufgetreten. Erst seit einer Woche wurde die Kranke auf die Anschwellung in der Magengegend aufmerksam. Seit ihrer Krankheit cessirten die Menses, so dass man sie für schwanger hielt. Es trat ferner eine auffallende Abmagerung ein. Die Mutter der Pat. ist angeblich einer Lebererkrankung erlegen.

Status praesens: Die kleine Pat. von gracilem Knochenbau, beträchtlich abgemagert. Haut und Schleimhäute blass. Zunge feucht, nicht belegt. Der schwach gebaute Thorax in seinen unteren Partien besonders links ausgeweitet, namentlich die Gegend zwischen Mamma und Nabel.

Umfang in Nabelhöhe = 69 cm.

Umfang am Rippenbogen = 71 cm.

Abstand zwischen Proc. xiphoid. und Nabel und zwischen letzterem und Symphyse je 14 cm. Magengrube convex vorgewölbt; Bauchhaut daselbst stark gespannt, stellenweise roth verfärbt. Abdomen bei Be-

1) Herrn Hofrath Prof. Nicoladoni (Graz) drücke ich für die gütige Ueberlassung dieser beiden und einer Krankengeschichte des Alveol. Ech. meinen verbindlichsten Dank aus.

rührung schmerzhaft. In der Haut des Epigastriums bleibt der Fingereindruck stehen.

Im Bereiche der Vorwölbung ergibt die Percussion eine Dämpfung vom fünften Intercostalraum beiderseits nach abwärts bis zu einer 2 Querfinger breit oberhalb des Nabels gezogenen Horizontalen.

Beim Aufblähen des Magens entsteht in der l. Papillarlinie unter dem Rippenbogen eine thalergrosse, tympanitischen Schall gebende Zone, die bald wieder verschwindet.

Im Bereiche der Dämpfung tastet man unter der gespannten Bauchdecke einen äusserst prall gespannten fluctuirenden Tumor, dessen Oberfläche glatt ist. Der Tumor ist als solcher nicht verschiebbar; es bewegt sich jedoch die untere Grenze desselben bei der Athmung fingerbreit auf und ab. Fluctation von der r. bis zur l. Axillarlinie und vom Epigastrium bis zur unteren Grenze überall deutlich nachweisbar. — An den Extremitäten keine Oedeme. Harn klar, enthält weder Eiweiss, noch Zucker, noch Gallenfarbstoff. Stuhl normal. Puls etwas beschleunigt, kräftig. Es besteht Fieber. Morgens gegen 39, Abends um 40.

4. November. **Operation.** Das parietale Peritoneum ist innig verklebt mit einer 2—3 mm dicken, derben Membran, nach deren Durchtrennung eine Höhle eröffnet wird, aus der massenhaft aashaft stinkender Eiter, vermischt mit einer bernsteingelben, fadenziehenden Flüssigkeit und Hunderten von erbsen- bis nussgrossen Echinococcusblasen sich entleeren. Die entleerte Flüssigkeit beträgt mindestens $1^1/_2$—2 l. Die Höhle ist circa 15 cm tief. Nach oben zu fühlt man das Herz pulsiren, von der Leber ist nichts zu sehen. —

(Ausspülen der Höhle mit Thymol. — Drainage etc.)

Decursus: Schon am Tage nach der Operation Allgemeinbefinden sehr gut, Temp. bleibt mit Ausnahme einiger geringen Steigerungen stets normal. In den ersten Wochen entleeren sich noch Blasen und flüssige Galle.

Seit 20. November geht Pat. herum; Allgemeinbefinden vortrefflich, Höhle bloss mehr apfelgross, Secretion sehr gering, nur schleimig. 5. December. Wunde geheilt bis auf eine bleistiftdicke Fistel, die in die noch nussgrosse Höhle führt. Percussionsverhältnisse am Abdomen normal. Pat. hat beträchtlich an Körpergewicht zugenommen, sieht sehr gut aus, hat gar keine Beschwerden mehr und wird am 8. December geheilt entlassen.

2. Andreas Klingler, ein 9jähriger Schulknabe, geboren in Wildschönau, wohnhaft seit einer Reihe von Jahren in Sistrans[1]) im Mittelgebirge, südöstlich von Innsbruck, befand sich vom 17. April 1891 bis 2. August 1891 an der chirurg. Klinik des Herrn Professor Nicoladoni in Behandlung.

---

1) Die Eltern des Knaben, Bauersleute, befassen sich mit der Hundezucht und haben stets eine grosse Zahl von Hunden in Verpflegung, mit denen die Kinder immer in Verkehr kommen.

Der kleine Pat. zeigte eine gänseeigrosse Echinococcenblase im r. Leberlappen, nur von einer dünnen Schicht des Lebergewebes bedeckt. Zweizeitige Operationen. Nach Entleerung einer klaren, zahlreiche Echinokokkenbläschen, Membranen und Haken enthaltenden Flüssigkeit, wird die ganze Blase vom Leberparenchym stumpf losgelöst und entfernt. Am 2. August vollständig geheilt entlassen. Genannter Knabe stand dann später mit 13 Jahren vom 8.—13. November 1894 wegen gastrischen Beschwerden an der medic. Klinik in Behandlung; es konnte ein vollkommen normaler Leberbefund erhoben werden.

Am pathol. Institut (Vorstand Herr Prof. Pommer) gelangte am 21. Mai 1894 (Sections-Prot. 3979/108) eine 48jährige Kassirerin, welche vor kurzem aus Zürich zugereist war und plötzlich verschied, zur Obduction. Der bei der Necropsie gefundene Echinococcus dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach Schweizer Provenienz sein. Da der Fall der einzige zur Obduction gelangte Echinococcus hydatidosus ist, über dessen Herstammen etwas in Erfahrung gebracht werden konnte und da derselbe mancherlei Interesse bietet, möge ein Auszug aus dem Sectionsprotocoll folgen:

Körper mittelgross, kräftig gebaut, ziemlich gut genährt.

Auffallende cyanotische Verfärbungen am Hals und an den Wangen. — Am r. Hypochondrium zwei Querfinger unter dem Rippenbogenrand bei 6 cm nach aussen vom Nabel eine ca. 10 cm lange, quergestellte im medialen Theile grubig eingezogene blasse Narbe. —

Gehirn: Die inneren Hirnhäute der rechten Grosshirnhemisphäre mit dunklem schwarzrothen Blut infiltrirt.

Die blutige Infiltration erstreckt sich auf die untere Fläche beider Stirnlappen und beider Schläfelappen, nimmt völlig ein die Gegend des Chiasma, Pons, Peduncul. cerebell. ad pontem und erstreckt sich auch herab an die Medulla oblongata und auf die unteren Partien beider Kleinhirnhemisphären.

An den Verzweigungen des Art. Foss. Sylvii dextr. (den Aesten mittlerer Grösse) zwei hanfkorngrosse, sackförmige Aneurysmen, in deren Umgebung die zarten Hirnhäute sehr stark blutig infiltrirt erscheinen. — Die Gehirnsubstanz auf dem Durchschnitte sehr blass. Die Punkte der durchschnittenen Venen kaum sichtbar. Im III. und IV. Ventrikel locker geronnenes Blut. Der Plexus chorioideus lateralis und medius blutig infiltrirt. —

Zwerchfellstand beiderseits an der 4. Rippe.

Von der eingangs beschriebenen Narbe am rechten Hypochondrium führt ein fast fingerdicker bindegewebiger Strang zur Oberfläche des rechten Leberlappens und inferirt sich rechts von der Gallenblase in die vielfach eingeschnürte Oberfläche der Leber; der Strang steht in Verbindung mit einer Verwachsung an der Flexur. —

Der obere Theil des rechten Leberlappens reicht mit je zwei kindskopfgrossen Vorwölbungen in die hierdurch sehr stark nach oben gehobene Zwerchfellskuppe hinauf; die lateral liegende, derbe Fluctuation darbietende Vorwölbung in ganzer Ausdehnung mit dem Zwerchfell ver-

wachsen, die etwas kleinere mediane Vorwölbung von reich fluctuirender Consistenz, mit dem Zwerchfell nur theilweise und dort nicht so fest verwachsen.

Beide Vorwölbungen bedingen eine Länge des rechten Lappens von 25 cm, eine Höhe von 9,5 cm. In ihrer Breite messen sie zusammen 17 cm; der linke Leberlappen hat eine Länge von 22 cm, und bis zum Ligam. suspensor. gemessen eine Breite von 17 cm, bei einer Höhe von 5 cm. Seine Oberfläche ist glatt; ebenso die des rechten Lappens mit Ausnahme der bereits früher bezeichneten furchigen Einziehungen an der Narbe und der unteren grubig höckerigen Fläche. Der untere Rand des rechten Lappens scharf, zum Theil substanzleer. Die lateral gelegene Höhle zeigt bei ihrer Punction eine helle, leicht gelbliche Flüssigkeit, in der kleinste weissliche Körnchen suspendirt sind. Mit Ausströmen der Flüssigkeit treten sehr feine durchsichtig weisse Membranfetzen zu Tage, die von ebensolchen feinen Körnchen besetzt sind.

Die medianwärts gelegene Vorwölbung entleert eine trübe mit glänzenden Cholestearinkrystallen reichlich untermengte Flüssigkeit, die überdies durch zahlreiche kleinste Flöckchen getrübt erscheint.

Die microsc. Untersuchung lässt zahlreiche wohl ausgebildete Scolices, Membranen und Haken erkennen.

3. An der medic. Klinik fand am 18. März 1895 eine 48jährige Zugeherin R. Kleinheinz von Silz (Oberinnthal, Tirol) Aufnahme. Seit vielen Jahren wohnhaft in Innsbruck. Von anamnestischen Daten sei kurz Folgendes erwähnt: Im Jahre 1876 erkrankte die Pat. nach ihrer ersten Entbindung an Bauchfellentzündung, seit welcher Zeit sie an krampfartigen Schmerzen im Unterleib leiden soll. Anfang Februar d. J. fühlte die Kranke in der Gegend des rechten Hypochondriums unterhalb des Rippenbogens einen Knopf im Abdomen. Daselbst seien schon früher ausstrahlende Schmerzen aufgetreten.

Status: Pat. entsprechend gebaut, von mässigem Ernährungszustand. In der Lebergegend in der Nähe des unteren Randes des rechten Lappens in der Papillarlinie eine scharf umschriebene etwa kleinhühnereigrosse Geschwulst, die deutlich Respirationsbewegungen zeigt, sich elastisch anfühlt und Fluctuation zeigt. Die Probepunction (4. April 1895) ergibt 2 Pravazspritzen voll vollständig klarer, wasserheller Flüssigkeit, die arm an Eiweiss ist, Bernsteinsäure enthält (Eisenchloridreaction). Microscopische Untersuchung: spärliche feinste bläschenförmige aneinandergereihte Gebilde, deren nähere Natur zweifelhaft; gelbliches Pigment. Die Cyste collabirt nach der Punction, so dass man Mühe hat bei der Palpation noch etwas nachzuweisen.

Im weiteren Verlauf war wieder deutliches Anwachsen der kleinen Cyste zu verfolgen. Auf derselben ist eine kleine Einfurchung an der Oberfläche zu verzeichnen.

Pat. fühlt sich im Uebrigen wohl. Der Tumor auf Druck nicht mehr empfindlich.

Eine am 9. Mai nochmals vorgenommene Probepunction liefert einen wasserhellen, aber schon leicht visciden Cysteninhalt.

Bei der microscop. Untersuchung fällt folgender Befund auf: Zahlreiche Cholestearinkrystalle, etwas Detritus und spärliche Körnchenzellen. Ganz vereinzelte Leberzellen, hie und da eine degenerirte Cylinderepithelzelle. Spuren von hell bräunlichgelben feinkörnigem Pigment. Nach langsamem Eindampfen eines Tropfens auf dem Objectträger krystallisirt Kochsalz in reichlicher Menge heraus. — Scolices, Haken oder Membranstückchen konnten niemals nachgewiesen werden. Aus der übrigen Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit jedoch konnte man immerhin die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf die uniloc. Form des E. stellen. Der Kranken wurde angerathen, sich operiren zu lassen; beim Austritt aus der Klinik erklärt sie sich von Zeit zu Zeit zur Untersuchung einfinden zu wollen. Der fernere Verlauf sollte die Diagnose vollständig sichern.

Die Frau stellte sich erst wieder im August 1896 ambul. vor und machte die Angabe, dass anfangs August 1895 die Cyste bis über Apfelgrösse von aussen zu tasten war, dabei litt sie an Schmerzen. Besonders heftige Schmerzanfälle stellten sich zweimal ein, beim 2. ungefähr Mitte August ging eine über nussgrosse, häutige dünnwandige Blase unter kolikartigen Schmerzen mit dem Stuhle ab, worauf der Buckel in der Lebergegend und der Schmerz schwand.

Gelegentlich einer späteren Vorstellung im Ambulatorium (11. Mai 1897) konnte nicht die geringste Abnormität bei der Palpation der Lebergegend nachgewiesen werden.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass wir es hier mit einem „Spontandurchbruch einer Hydatidencyste der Leber in den Darm und Spontanheilung“ zu thun haben.

4. Der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Dordi, Leiter des städt. Spitals in Roveredo, Südtirol, verdanke ich die Mittheilung zweier zu Ostern 1895 im genannten Krankenhaus operirter Fälle von Ecchinococcus hydatidosus. Der erste Casus A. S. ein 20 Jahre altes Bauernmädchen von Vallarsa bei Roveredo trat am 2. Februar 1895 in Behandlung. Seit 6 Monaten grosse Abmagerung, Amenorrhoe, vom Bauch bis an die Schultern ausstrahlende Schmerzen. Seit 15 Tagen Fieber. Unterhalb des rechten Rippenbogens ein deutlich fühlbarer Tumor, der die Athembewegungen mitmacht. Operation in 2 Zeiten.

1. Mal Cocaininjection und Peritonealnaht.

2. Mal. Exstirpation der Blase des rechten Leberlappens, in welcher circa $^3/_4$ l einer klaren, hellen Flüssigkeit enthalten sind. Die microsc. Untersuchung lässt zahlreiche Scolices und Haken erkennen.

Heilung.

5. Ueber den anderen Fall wird berichtet, wie folgt: M. E. ein 39jähriger Bäcker von Bezzeca (Val di Ledro, Südtirol), in dessen Familie keine ähnlichen Erkrankungen vorkommen, zeigt kräftigen Körperbau und sehr guten Ernährungszustand.

Der Kranke klagt über einen seit Jahresfrist bestehenden, fortwährend andauernden dumpfen Schmerz in der Regio epigastria und Abnahme der Appetenz. Bei der Percussion erweist sich der rechte

Leberlappen vergrössert; es besteht jedoch keinerlei Empfindlichkeit bei der Palpation und auf Druck.

Bei einer am 17. April 1895 unterhalb des rechten Rippenbogens vorgenommenen Probepunction wird eine klare, helle, farblose Flüssigkeit zu Tage befördert, welche reichlich Na Cl, Spuren von Zucker und eine geringe Anzahl von Leberzellen enthält. Haken und characteristische Membranen konnten nicht aufgefunden werden. Die Diagnose lautete vermuthungsweise auf Echinococcus uniloc. lob. dextr. hepat. Bei der Operation konnte jedoch (soweit ein Nachforschen möglich) nichts mehr von einer Cyste nachgewiesen werden.

6. Einer mündlichen Mittheilung des Herrn Dr. Bresciani in Arco, ärztlicher Leiter des Bades Levico zu Folge kamen demselben 2 sehr interessante Fälle von Hydatidencysten zu seiner Beobachtung. Der eine, einen Bauern in den mittleren Lebensjahren betreffend, welcher sich ständig in Nago aufhielt. Der Mann wurde 1895 von Dr. Tamanini in Nago und dem Genannten unter den Krankheitserscheinungen einer Pleuritis exsudativa behandelt.

Gelegentlich eines Rausches fiel der Pat. auf die rechte Seite, erbricht hierauf und hustet dann grosse Mengen von Membranen und Blasen aus. Das Erbrochene und Ausgehustete liess beim Stehen einen höchst auffallenden Geruch nach Pflaumenmus erkennen. [1])

Die Zeichen der Pleuritis schwanden hierauf und der Mann erholte sich zusehends und kann als vollständig geheilt betrachtet werden. Die Diagnose musste nach alledem auf Echinococcus der Pleurahöhle mit Durchbruch in die Bronchien und Spontanausheilung gestellt werden.

7. Im Winter 1896 behandelte derselbe Herr College im Verein mit Dr. W. Spitzmüller ein 17jähriges Mädchen, die Tochter eines Hirten aus der Umgebung von Arco. Das Mädchen erkrankte unter meningitischen Erscheinungen, die ärztliche Untersuchung führte zur Annahme einer Gehirngeschwulst.

Die Section lieferte als Ergebniss einen grossen Gehirnechinococcus.

B. Fälle von Echinococcus multilocularis Tiroler Provenienz.

Zuvörderst mögen zwei Fälle von vielfächeriger Echinococcengeschwulst der Leber, die durch das Ergebniss der Punction aufgeklärt wurden, ihre Besprechung finden.

Bei dem erst abzuhandelnden Fall konnte ich nachträglich fast mit absoluter Sicherheit die Diagnose aus den klinischen Protocolls-

---

1) Vergl. Eichhorst, zur Diagnose durchbrechender Leberechinococcen. Ztschft. f. klin. Medicin XVII. 1890. Suppl.-Heft S. 27.

aufzeichnungen und der Beschaffenheit der daselbst beschriebenen Punctionsflüssigkeit und nach der Oertlichkeit, in der sich der Kranke aufgehalten etc. machen.

I. Am 21. Mai 1880 erfolgte an der medic. Klinik die Aufnahme des 32jährigen Stationsaufsehers von Mühlbach (in der Nähe von Franzensfeste, am Eingange in das Pusterthal).

Bis vor 2 Jahren erfreute sich derselbe ständiger Gesundheit. Seit dieser Zeit bemerkte er, dass sich im Scrobiculo cordis ein kleiner Tumor bilde. Als Entstehungsursache vermuthet der Kranke den Umstand, dass er seit Langem an einem Schreibtisch arbeitet, dessen Schlüssel ihm in der Gegend des Proc. xiphoideus einen fortwährenden Druck verursachte. Schmerz wurde dabei keiner empfunden; auch sonst verursachte ihm die Geschwulst keinerlei Beschwerden, bis in jüngster Zeit, wo Patient bemerkte, dass er nach Tisch das Gefühl starker Ueberfüllung hatte und es ihm manchmal vorkam, als ob die Speisen in der Gegend des Proc. xiphoideus stecken blieben. Dabei bestand normale Verdauung, regelmässiger Stuhlgang, guter Appetit. Kein Fieber.

Vor 4 Wochen stellten sich nach Aussage des Pat. nach einer Erkältung Diarrhöen ein.

Nach und nach entfärbten sich die diarrhöischen Stühle und die Faeces nahmen zum grössten Theil eine aschgraue Farbe an. Der Urin hingegen zeigte eine dunkelschwarzbraune Farbe. Einhergehend mit diesen Veränderungen merkte er eine immer deutlicher werdende Gelbverfärbung des Gesichtes, der Haut überhaupt und der Scleren. Nach stärkerer Anstrengung des Auges stellten sich leichte Grade von Xanthopsie ein. Im weiteren Verlaufe überfiel ihn öfters Mattigkeit und Schwäche, die Appetenz nahm immer mehr ab. Allmählich wuchs der Tumor, ohne stärkere Beschwerden zu verursachen, zu seiner jetzigen Grösse an.

Die gegen den Icterus eingeleitete medicamentöse Behandlung blieb ohne jeden Erfolg, wodurch der Kranke sich bewogen fühlte, in Spitalsbehandlung zu treten.

NB. Umgang mit Hunden ist ausgeschlossen. Genuss von halbgebratenem Fleisch hat zuweilen stattgefunden.

Status: Pat. von mittlerer Grösse und nicht besonders kräftigem Körperbau. Allgemeine Hautdecken blass und überall deutlich icterisch. Scleren stark gelb verfärbt. Zunge etwas belegt.

Leberdämpfung in der Parasternallinie am oberen Rande der VI. Rippe beginnend, überragt um etwa 3 Querfinger den Rippenbogen, in der Mammilarlinie am unteren Rande der VI. Rippe beginnend, mit dem Rippenbogen abschliessend, in der vord. Axillarlinie vom oberen Rand der VIII. bis zur X. Rippe reichend. Der linke Leberlappen erstreckt sich bis circa ein Querfinger vor der linken Papillarlinie. Herzdämpfung innerhalb normaler Grenzen. Herztöne dumpf, an der Spitze Verdoppelung angedeutet.

Im Scrobiculo cordis bemerkt man eine bei 13 cm lange und 8 cm breite leichte Hervorwölbung, die sich beim Betasten wie eine prall

gefüllte, gespannte Blase anfühlt. Durch Druck gelingt es, die Hervorwölbung theilweise zum Verschwinden zu bringen. Lässt man dann dem Patienten eine tiefe Inspiration machen, dann kann man deutlich den Proc. xiphoideus fühlen und etwa 2—3 cm darunter eine kleinhaselnussgrosse längliche, knorpelharte, etwas bewegliche Einlagerung, die bei den Respirationsbewegungen unter den aufgelegten Fingern hin- und hergleitet. Ueber dem Tumor überall gedämpfter Schall. Keine Pulsationen und kein Schwirren wahrnehmbar. Eine vorgenommene Probepunktion lässt als Inhalt des Tumors eine dunkelbräunliche Flüssigkeit erkennen, der in geringer Menge krümliche Bestandtheile beigemengt sind. Mikroskopischer Befund: Massenhafte Haematoidinkrystalle, Detritus (Margarinsäure), Fettsäurekrystalle und eigenartige rundliche, blasige Gebilde. Haken, Hakenkränze und deutlich geschichtete Membrane konnten nicht aufgefunden werden.

Die Therapie bestand in der Spaltung und Drainage des Tumors. Es floss circa $^1/_2$ l dieser bräunlichen Masse heraus.

Nach und nach schloss sich die Incisionsöffnung; am 20. Juni 1880 wurde Pat. auf seinen Wunsch entlassen.

(NB. In den Protokollaufzeichnungen wird bemerkt, dass der Tumor dem l. Leberlappen anzugehören scheint.)

Wiederaufnahme am 5. November 1881.

Wir erfahren vom Patienten nachstehende Angaben: Nachdem er das Spital verlassen, befand er sich eine Zeit lang sehr wohl. Es bestand jedoch noch immer Icterus, der jedoch schwächer war als früher. Allgemeinbefinden und Appetenz hoben sich, dabei konstante Zunahme des Körpergewichtes. Im Herbste acquirirte der Pat. eine Intermittens, welche anfangs täglich und nach Darreichung von Chinin jeden zweiten Tag auftrat, später allmählich ganz schwand.

Im August d. J. trat ohne jegliche Veranlassung, ohne Schmerz und Unbehagen wiederum Icterus auf, der sich angeblich nach Gebrauch von Karlsbader Wasser etwas besserte; worauf im October eine neuerliche Zunahme des Icterus wahrzunehmen. Eintritt von gastrischen Beschwerden, unregelmässiger Stuhlgang, Schmerzen im r. Hypochondrium und Hypogastrium.

Pat. bietet einen ähnlichen Befund wie bei seiner ersten Aufnahme; man fühlt ausserdem noch in der Tiefe, dort wo die Operationswunde gesetzt wurde, einen haselnussgrossen, kugeligen Körper, der unter den Fingern hin- und hergleitet. In der Krankengeschichte findet sich hier die Bemerkung: „aller Wahrscheinlichkeit nach eingedicktes Secret der operirten Cyste resp. Concrement".

Während des kurzen, blos einwöchentlichen zweiten Aufenthaltes zeigte sich stets ein unveränderter Status: hochgradiger Icterus, Leber- und Milzschwellung. Die Milzdämpfung reicht von der achten bis elften Rippe und überragt die Linea costo-artic. gut um einen Querfinger. Kein Ascites. Faeces immer vollständig entfärbt. Die wiederholt vorgenommene Untersuchung derselben ergibt sonst nichts bemerkenswerthes.

12. November. Auf Wunsch aus der Behandlung entlassen.

Den zweiten hierher gehörenden Fall von vielfächerigem Leberechinococcus anlangend, sollen folgende Notizen erwähnt werden:

II. B. Lapper, geb. Klinger, eine 54jährige Zimmermannsfrau von Kirchberg bei Kitzbühel, im Gebiete des Unterinnthales in Tirol, trat am 12. November 1892 in der medicin. Klinik in Behandlung ein, nachdem sich dieselbe bereits am 3. November ambulatorisch vorgestellt hatte.

Schon seit fünf Jahren leide sie an Verdauungsstörungen, die periodische Besserungen und Verschlechterungen zeigten.

Zu Weihnachten 1891 habe die Kranke zum ersten Male eine harte Geschwulst in der Magengegend und bald darauf eine Gelbverfärbung des Gesichtes bemerkt. Etwas später sei geringes, vorübergehendes Fieber aufgetreten. Appetenz habe nie besonders gelitten, seit zwei Monaten erfreue sie sich im Gegentheil eines besonders guten Appetites.

Neigung zu Diarrhoen, oft 6—7 Stuhlentleerungen.

Status praesens. Die kleine Patientin ist am ganzen Körper ziemlich abgemagert; die Haut intensiv gelb verfärbt, trocken, wenig elastisch. Es bestehen Klagen über leichte Bauchschmerzen, geringe Schmerzen in der Lebergegend und Hautjucken.

Gesicht stark icterisch verfärbt. Zunge belegt. Hals lang, in den Supraclaviculargruben nirgends vergrösserte Drüsen nachweisbar. Thorax entsprechend gebaut. Respiration gleichmässig.

Percussion: In der Parasternallinie vom unteren Rande der V. Rippe Leberdämpfung bis gut 2 Querfinger unterhalb des Nabels.

Percussionsergebniss am Thorax lässt normale Verhältnisse erkennen. Auscultation der Lunge und des Herzens ergibt nichts von der Norm abweichendes.

Abdomen: Bei Palpation ist in Nabelhöhe in der Medianlinie eine harte, resistente Stelle zu fühlen, welche sich bei den schlaffen Bauchdecken als plattenförmiges in die Tiefe zu sich fortsetzendes fremdartiges Gebilde umgreifen lässt.

In der rechten Papillarlinie unter der Nabelhöhe die vergrösserte Leber als mässig scharfrandiges, glattes Organ deutlich zu palpiren.

Im Abdomen keine freie Flüssigkeit nachzuweisen. Milz mässig vergrössert. Auch in inguine keine Lymphdrüsenschwellung. Während des Spitalsaufenthaltes Stuhl gewöhnlich regelmässig, stets grau gefärbt.

Urin, dunkelbraun, grün schillernd, in gewöhnlicher, hie und da etwas vermehrter Tagesmenge.

Spec. Gew. = 1018. React. sauer; eiweissfrei. Gallenfarbstoff sehr reichlich. Chlorides Phosphat in gewöhnlicher Menge. Indican nicht nachweisbar.

Bei der Probepunction des Tumors der Leber bekommt man nur eine sehr spärliche braune Masse, die microsc. rothe und weisse Blutkörperchen, degenerirte Leberzellen, amorphes Gallenpigment, helle gestreifte Membranfetzen und ganz vereinzelte Häkchen erkennen lässt.

In gefärbten Dauerpräparaten massenhafte, im Zerfall begriffene eosinophile Zellen zu constatiren (nachträgliche Untersuchung).

Bei Untersuchung des Blutes zeigte sich folgender Befund: (8. December) Hb (Fleischl) = 80. Zahl der r. Blutkörperchen innerhalb normaler Grenzen. Poikilocytose auffällig.

Fibrinnetz nur angedeutet. Keine Vermehrung der Leukocyten. Die kleinen einkernigen in ihrem Verhältniss zu den mehrkernigen gegen die Norm vielleicht etwas vermehrt. Bei den polynucleaeren neutrophilen überwiegen weitaus die grossen Formen. Wenige eosinophile Zellen.

Nach einmonatlichem Aufenthalt verlangte Pat. ihre Entlassung in die Heimath, woselbst sie nach circa $^1/_2$ Jahr ihrem Leiden erlag.

Im Anschluss an diese Fälle finden diejenigen Beobachtungen von multiloculärem Echinococcus eine eingehende Besprechung, bei denen entweder die klinische Diagnose durch die Obduction ihre Bestätigung fand, oder bei welchen sich (und zwar nur in 2 Fällen) bei anderweitig gestellter Diagnose als Sectionsergebniss „multiloculärer Echinococcus" herausstellte.

Zu diesen letzteren ist nachstehender Fall zu rechnen.

III. Stampfl Alois, ein 50jähriger, lediger Bauerntaglöhner von Pfunders[1]) (im gleichnamigen Seitenthal des Pusterthales, das bei Vintl in dieses ausmündet, nordöstlich von Mühlbach) suchte am 31. Januar 1892 an der medicinischen Klinik Spitalshilfe auf. Prot. Nr. 68/327.

Ueber seine hereditären Verhältnisse gibt er an, dass sein Vater mit 82 Jahren an Altersschwäche starb, Todesursache der Mutter unbekannt. Der Kranke gibt Alkoholabusus zu. Im Jahre 1878 hat er Typhus und Blattern überstanden. Seit dieser Zeit werde er von „Gicht" in allen Gedenken geplagt.

Vor ungefähr 2 Jahren machte Pat. die Beobachtung, dass er beim Stiegengehen an Athemnoth leide. Vor 4 Wochen nahm er ein Grösserwerden des Bauches, eine ausserordentliche Spannung der Bauchdecken und etwas später auch eine Schwellung der Beine wahr. Zu diesen Erscheinungen traten in letzterer Zeit ferner noch eine geringe schmutzige Gelbfärbung der Haut am Kopf und Rumpf. Die Zunahme seiner Beschwerden bewogen ihn, Spitalsbehandlung aufzusuchen.

Status praesens. Pat. ziemlich schmächtig und abgemagert. Allgemeine Hautdecke fahl gelblich gefärbt. Gefässe der Schläfegegend beiderseits stark geschlängelt, Radiales arteriosclerotisch verändert. Thorax entsprechend gewölbt, untere Apertur in Exspirationsstellung. Unterer Sternovertebraldurchmesser gross; das Abdomen besonders in der Magen- und Blasengegend stark aufgetrieben.

Im Epigastrium und in der Inguinalgegend das Venennetz deutlich sichtbar.

Bei Rückenlage in beiden Seiten des Abdomens Dämpfung, die bei Bewegung deutlichen Schallwechsel zeigt, auch bei der Palpation im Abdomen freie Flüssigkeit nachweisbar.

---

1) Pfunders war, wie nachträglich mehrseits bestätigt wurde, der ständige Wohn- und Aufenthaltsort des Mannes.

Ueber den mittleren vorderen Partien des Abdomens lauter tympanitischer Schall. Linksseitige Scrotalhernie. Beide Beine ödematös geschwellt. Percussorische Verhältnisse:

Vorne r. voller Lungenschall in der Papillarlinie bis zum unteren Rande der 4. Rippe, von wo sich die Leberdämpfung bis 2 Querfinger unter dem Rippenbogen erstreckt. R. H. beginnt die Dämpfung in der Scapularlinie am unteren Rande der VII. Rippe, weiter abwärts mischt sich tympanitischer Schall bei. Milz, soweit nachweisbar vergrössert. Es besteht etwas erhöhte Temperatur.

Harn: Menge 800 cm^3, stark sauer, spec. Gewicht = 1030; weder Eiweiss, noch Gallenfarbstoff vorhanden.

Nach dem aetiologischen Moment (chronischer Alkoholmissbrauch), dem Auftreten einer gleichmässigen Lebervergrösserung, Ascites, Venenectasien, Abmagerung, Milzvergrösserung etc. wurde die Diagnose auf Cirrhosis hepatis gestellt und zwar 1. Stadium der sog. Laënnec'schen Cirrhose.

Die Therapie bestand in Verabreichung von Sal thermarum Carol. Bädern. Ferner bekam Pat. innerlich Copaivabalsam, später in der 2. Woche Digitalis. Der Zustand verschlechterte sich jedoch zusehends. Unter Steigerung des Fiebers, Zunahme des Ascites und fortschreitendem Kräfteverfall trat nach blos zweiwöchentlichem Spitalsaufenthalt am 13. Februar 1892 exitus letalis ein.

Die Section (pathol. Institut des Herrn Prof. Pommer. Prot. Nr. 2965/42 13. Februar 1892) ergab einen multiloculären Echinococcus.

Im Bauchraum beiläufig 5 l einer klaren, serösen Flüssigkeit. Die Leber mit ihrer Umgebung verwachsen, bedeutend vergrössert.

Die Unterfläche des rechten Lappens überragt von wallnuss- bis hühnereigrossen Vorwölbungen. Ueberdies die Kapseloberfläche im Allgemeinen leicht uneben, gelbgekörnt.

Auf dem Durchschnitt des rechten Leberlappens, entsprechend den angegebenen Vorwölbungen eine mit galligeitrigem Inhalt erfüllte kindskopfgrosse Höhle, deren zerfallende Wandungen im Allgemeinen theils gelb verfärbt, theils gallertig gequollen sind und aus einem von zahlreichen gallertigen vorspringenden, leicht isolirbaren kleinen Bläschen durchsetzten Bindegewebe bestehen, welches weit in das benachbarte Lebergewebe vorgreift und auch die erwähnten Tumoren bildet.

Das geschilderte Gebilde dringt an die Pfortader und den Ductus cysticus heran; erstere an ihrer Theilung bedeutend verengt, der rechte Pfortaderast von dem neugebildeten Gewebe durchwachsen und comprimirt, der linke jedoch weit.

Auch über die Intima der Vena cava ragen buckelige Knoten des neugebildeten Gewebes hervor.

Die mikroskopische Untersuchung der aus den Bläschen herausgeschälten gallertigen Pröpfe lässt helle schöngeschichtete Chitinmembranen erkennen.

Die Gallenblase von gewöhnlicher Grösse, enthält schleimige Galle, ihre Schleimhaut narbig verdichtet.

Die Milz vergrössert, Stroma derselben vermehrt, ihre Kapsel verdickt.

Die Schleimhaut des Magens gewulstet, die des Dünn- und Dickdarmes geschwellt, schlottrig ödematös, auf der Höhe der Falten injicirt.

Im Uebrigen ergab die Section: Bronchitis purulenta, Pneumonia lobularis, Atelectasis pulmonum.

Pleuritis und Pericarditis chronica et purulenta.

IV. Zu dem eben besprochenen Fall von multiloc. Echinococcus will ich noch bemerken, dass nach eingezogenen verlässlichen Erkundigungen ein Bruder des Pat., ein gewisser Peter Stampfl, Senner in Vals,[1]) einem bei Mühlbach ausmündenden Seitenthal am Anfang des Pusterthales, nach $1^1/_2$ jähriger Krankheitsdauer im Jahre 1884 an schwerer Gelbsucht, zu der angeblich gegen Ende Bauchwassersucht getreten, gestorben ist. Der Mann hielt sich seit vielen Jahren ständig im Valserthal auf.

Den nächsten Fall verdanke ich der Güte des Vorstandes der chirurg. Klinik, Herrn Hofrath Prof. Nicoladoni.

V. Es handelt sich um eine viermal an der chirurgischen Klinik aufgenommene Pat., Anna Köck, Taglöhnerin von Mühlbach bei Franzensfeste (am Eingange in das Pusterthal, Tirol). Bei ihrem ersten Eintritt am 11. März 1890 zählte sie 49 Jahre (Aufenthalt vom 11.—16. März 1890).

Pat. sei stets gesund gewesen bis vor zwei Jahren, zu welcher Zeit sie ziemlich unvermittelt an heftigem Erbrechen von blutigen Massen litt. Das Erbrechen stellte sich rasch nach der Nahrungsaufnahme ein, dabei der Appetit sehr darniederliegend. Seit einiger Zeit bemerkte die Kranke des Auftreten eines im Allgemeinen nicht besonders schmerzhaften Tumors im Bauch. Seitdem Stuhl retardirt.

Status: Kleine, magere Frau, Hautfarbe leicht icterisch. Bauch aufgetrieben. In der Narcose tastet man eine zwei Querfinger unterhalb des Nabels reichende, harte, an ihrem unteren Rande deutlich abgegrenzte Geschwulst, welche nur nach oben zu nicht genau abgrenzbar erscheint.

Die Leberdämpfung geht direct in die des Tumors über und es lässt sich der grösste Theil der Geschwulst in das rechte Hypochondrium hineinschieben. Percussionsschall überall gedämpft, im übrigen Abdomen überall lauter tympanitischer Schall. Pat. fiebert nicht. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Die Stühle zeigen normale Farbe. Es bestehen keinerlei Oedeme. —

Am 28. Mai 1890 zweite Aufnahme.

Status ähnlich wie früher. Der Tumor machte jedoch während der Zwischenzeit und während ihres Spitalaufenthaltes einige bemerkenswerthe Veränderungen durch. Bis Mitte April konnte eine Zunahme der Geschwulst verfolgt werden, dabei wurde selbe derber, härter, ausserdem machten sich lebhafte Schmerzen im Abdomen geltend. Haut und

1) Das Valserthal ist das nächste unmittelbar benachbarte Paralellthal zum Pfunderthal.

Scleren waren deutlich icterisch. Von Mitte April bis Juni nahm der Tumor an Grösse ab, wurde ausserdem weicher, gleichzeitig liessen die Schmerzen nach, ebenso der Icterus.

Status im Juni 1890: Icterische Farbe fast geschwunden. Der Tumor im Verhältniss zu seiner Grösse im März 1890 um $^1/_3$ kleiner, weich, elastisch und deutlich fluctuirend, macht die Athembewegungen mit und erweist sich als der Leber angehörend.

Kein Fieber. Puls schwankt bei wiederholten Zählungen zwischen 58—76. (Nach Angabe der Kranken empfinde sie in letzter Zeit einen Ekel vor gewissen Speisen und müsse auch öfters erbrechen.)

24. Juni 1890 **Operation:**

Ruhige Narcose. Schnitt in der Linea alba vom proc. xiphoideus bis einige Querfinger unterhalb des Nabels. Nach Eröffnung der Bauchhöhle präsentirt sich der vom Ligam. suspens. hepatis bedeckte rechte und der eigenthümlich aussehende linke Lappen. Das Lig. wird in zwei Portionen abgebunden und mit dem Paquelin durchtrennt, worauf sich das Organ bis zur Hälfte aus der Operationswunde herauswälzen lässt. Der linke Leberlappen von zahlreichen „carcinomatös" aussehenden bis haselnussgrossen Knötchen eingenommen. Im selben Leberlappen ein von derbem Bindegewebe umgebener, deutlich fluctuirender Tumor. Ein kleines Leberstückchen mit der Scheere ausgeschnitten und sofort mikroskopisch untersucht zeigt eine Masse chitinhaltiger Schichten; ausser geschichteten Chitinmembranen sieht man Detritusmassen und in einem Präparate auch mehrere Haken. Die fluctuirende Geschwulst wurde mittelst Troicart punktirt, wobei sich circa 250 gr grauer, krümmelige Massen enthaltender Eiter entleert. Nachdem die Diagnose auf multiloc. Echinococcus gesichert erscheint, wird die Geschwulst in der Wunde fixirt, der Troicart in der Echinococcusblase belassen, die Wunde bis auf 10 cm zugenäht, Jodoformgazetamponade. Verband.

Am 1. Juli wird in der Narcose auf dem Troicart die vordere Cystenwand mittelst Paquelin breit der Länge nach gespalten, die Höhle ausgespült, drainirt. Verband.

(Leber und Tumor mit den Bauchdecken schon fest verwachsen.) Ende Juli kein Fieber mehr. Der Abscess secernirt ziemlich stark.

Am 13. October wird Pat. mit einer federkieldicken, nicht tief reichenden Fistel entlassen und stellt sich in der Folge jeden zehnten Tag zum Verbandwechsel ein.

Ueber ihren dritten Aufenthalt an der chirurg. Klinik vom 6. Juni bis Mitte October 1891 ist in Kürze folgendes zu berichten. Da die zurückgebliebene Fistel ziemlich stark secernirt und keine Neigung sich zu schliessen zeigt, wird am 17. Juni eine Spaltung derselben vorgenommen.

Man gelangt in keine eigentliche Höhle, sondern in eine längliche Spalte im Leberparenchym; Auskratzung und Verbrennung mit dem Paquelin. Jodoformgazetamponade. Die Frau verlässt am 15. October mit einer Fistel die Klinik und kommt jede Woche in die ambulatorische Behandlung.

Der letzte Spitalsaufenthalt erstreckte sich vom 11. bis 16. Februar 1892.

Status: Die 52jährige, kleine, magere, aber nicht herabgekommene Frau zeigt keinen Icterus. Haut trocken, faltbar. Unterhalb des hochstehenden Process. xiphoid. zwei Fistelgänge, aus welchen dünner Eiter hervorquillt. Mittelst der Sonde kommt man blos $^1/_2$—1 cm in eine enge Spalte hinein.

Um die Fistel herum sind die Haut und die Bauchdecken in der Ausdehnung eines Handtellers durch feste derbe Narben mit der unter ihnen durch die Decken gut tastbaren Geschwulst verwachsen. Bauch etwas aufgetrieben. Diastase der Recti. Urin eiweissfrei. In den Lungen und im Herzen nichts Abnormes.

Nach Entleerung des Darmes, Bädern etc. wird am 16. Februar 1892 die Operation vorgenommen:

Fistel mit Jodoformgaze tamponirt, Umschneidung der Haut um die Fisteln herum, hierauf wird die Haut über der Fistel zusammengeschlagen und mit einer Muxeu'schen Zange gefasst, so dass aus denselben kein Secret ausfliessen kann. Der Umschneidungsschnitt wird nun nach oben und unten verlängert, die Bauchhöhle eröffnet. Ligatur und Durchschneidung des mit der Leber verwachsenen Netzes. Ausserdem wird der linke Leberlappen vom Peritoneum der Bauchwand theils stumpf, theils mit dem Paquelin gelöst. Nach Durchschneidung des Ligam. suspensor. und Ligam. hepato-gastric. kann man einen grossen Theil der Leber durch die Bauchwunde herauswälzen und die untere Leberfläche zur Ansicht bringen. Die linke Leber, in welche die Fisteln hineingehen, ist zusammengeschrumpft, derb, der Rand stumpf, ihre Oberfläche zeigt eine Menge von Wucherungen. Die Härte überschreitet jedoch den Sulcus und verliert sich allmählich im rechten Lappen. Dieser ist gross, hypertrophisch, und weich anzufühlen.

An der unteren Leberfläche reicht ein harter Zapfen in das Ligam. hepato duodenale hinein und kommt mit seinem Ende bis zur pulsirenden Arteria hepatica. Es gelingt nach sorgfältiger Durchtrennung des unteren Peritonealüberzuges des Ligam. das äusserste Ende von dem Zapfen zu befreien, klein fingerbreit von der Arteria hepatica entfernt, wo dieselbe im Hilus einmündet.

Da sich die Infiltration bis in den rechten Lappen hinein erstreckt. wird der Ductus cysticus ligirt und durchtrennt, die Cystis fellea exstirpirt. Während des ganzen Actes keine nennenswerthe Blutung ausser der Verletzung der Arteria cystica, die sofort unterbunden wird. Eine dazu construirte Klemme wird nun so angelegt, dass der ganze linke Lappen, der Zapfen und die Infiltration im rechten Lappen abgeklemmt werden. Unterhalb der angelegten, durch elastische Ligaturen zusammengeschnürten Klemme sieht man die Arteria hepatica, $^1/_2$ cm von derselben entfernt, pulsiren. Die Klemme kommt ausserhalb der Wunde in sagittaler Richtung zu liegen. Bauchwunde unten und oben vernäht. Der Magen kommt auf der linken Seite in die Wunde; es wird die Haut ringsherum (um die abgeschnürte Leber) mit einer Nadel durchstochen und (tabaksbeutelartig) in Falten gelegt und so der Magen bedeckt. Verband.

Dauer der Operation: $2\,^1/_2$ Stunden. Pat. nicht collabirt, zeigt kräftigen Radialpuls und erwacht schnell aus der Narkose (30 g Chloro-

form). Befinden nach der Operation gut. Um 3 Uhr Nachmittags verfällt die Kranke in Collapszustand (Aetherinjectionen).

Exitus letalis um 4 Uhr Nachmittags.

Ergebniss der Leicheneröffnung (path.-anat. Institut) am 17. Februar 1892. Prot. Nr. 2966/44.

Vom Processus xiphoid. beginnend, erstreckt sich 24 cm weit herab eine Durchtrennung der Bauchdecken, deren oberes Ende auf 7 cm durch Seidennähte verschlossen ist. Aus der Mitte ragt ein in seinem Stiele in mehrere elastische Ligaturen gefasster mit Jodoformgaze überdeckter, faustgrosser Knoten hervor. An seiner knolligen Oberfläche das Netz angeheftet. Die Mitte des Knotens von einer trichterförmigen Einziehung eingenommen. Die Ränder des Bauchschnittes ohne Reactionserscheinungen. Die Baucheingeweide mit etwas klebriger, blutiger Flüssigkeit bedeckt, besonders die abgebundenen Netzstücke, sowie der Magen, das kleine Netz und Theile des Colon transversum zum Theil injicirt. Im Hypochondrium 200—300 g blutig seröser Flüssigkeit. Zwerchfell beiderseits unter der 4. Rippe.

Nach Lösung der Abschnürung zeigt sich bei näherer Untersuchung der angegebene Knoten an seinem 2 querfingerbreiten Stiel mit dem herangezogenen Ligam. hepato-duodenale zusammen von dem Gallenblasenbette sowie vom rechten Leberlappen durch eine Furche abgekerbt, in deren Bereich die schwielig verdichtete Lebersubstanz kaum 7 mm dick erscheint.

Der obere Pol des Knotens setzt sich in das zum Theil eingeschnittene Ligam. suspens. fort, welches zum Diaphragma heraufziehend in einer strangförmigen Fortsetzung zu der Vena cava sich hinstreckt.

Ein auf der linken Seite vom Ligam. suspensor. aufsitzender, nur 5 cm langer, kaum 1 cm dicker Lappen aus Lebersubstanz stellt den hypoplastischen linken Leberlappen dar. Der rechtsseitig vom geschilderten Tumor liegende Teil des rechten Leberlappens besitzt eine zungenförmige Gestalt, reicht auf 29—30 cm herab, bei einer Breite von 10—11 cm. Seine Kapsel verdickt und getrübt.

Das Zellgewebe des Ligam. hepat. duoden. leicht blutig durchtränkt, seine Bestandtheile, zum Theil frei präparirt. Ductus choledoch. stark erweitert, enthält nur wenig flüssige Galle. Vena portae zart. Das Gefäss leer. Der Hauptstamm liegt gleich der Art. hepatica etwas seitlich und unter der Schnürfurche, die Fortsetzung reicht in die Fläche der Schnürfurche. Die Vena cava ascend. liegt knapp an der Protuberanz des Tumors. Am Durchschnitt zeigt sich derselbe lappig gebaut, im Allgemeinen von weissgelblicher Farbe, theils aus gallertig gequollenem, theils knirschend faserigem Bindegewebe zusammengesetzt, in welches kleine bis stecknadelknopfgrosse cystöse Bläschen und gelblich verfärbte Körnchen eingelagert sind. Die Umgebung des Gebildes reich vascularisirt. Das Lebergewebe blass graubräunlich, grobkörnig, nur hie und da gelb gefleckt.

Die Lymphdrüsen an der Porta starr, eine haselnussgrosse zum Theil vereitert.

Im unteren Ileum schleimige mit Blut vermengte Inhaltsmassen.

Seine Follikel springen hirsekorngross vor. Im Jejunum schleimig wässerige Flüssigkeit.

Milz 14—15 cm lang, 10 cm breit, 5—6 cm dick. Stroma vermehrt, dunkel schwarzroth. Pankreas gross, schlaff, von Blutmengen durchsetzt.

Das Herz klein, 9,5 cm breit und lang, l. Ventrikel contrahirt, rechter schlaff. Epicardium fettreich. Im l. Ventrikel etwas flüssiges Blut, desgleichen im Vorhof. Nur wenig Blut in den rechten Herzhöhlen. Arterienklappen schliessen. Conus pulmon. erweitert. Coronargefässe ziemlich weit. Die Aortaklappen herabgezerrt. Intima der Aorta gefleckt. Herzmuskel im l. Ventrikel 1,5 cm, an der Spitze 0,5 cm dick, fahlbraun, ziemlich brüchig.

Diagnose: Herz- und Hirnanämie infolge von Zerrung der Vena cava ascendens. Beginnende hämorrhag. Peritonitis und Darmblutungen infolge von Compression der Pfortader nach operativer Abschnürung des rechten Leberlappens wegen multilocularem Echinococcus.

VI. Bei nachträglicher näherer Erkundigung bezüglich Krankheiten in der Familie konnte ich durch das Pfarramt Rodeneck bei Mühlbach (Pusterthal) in Erfahrung bringen, dass eine Schwester dieser Patientin, Namens Therese Köck an langwieriger schwerer, gleichbleibender Gelbsucht, mit später sich hinzugesellendem Ascites, gelitten und infolge dieses Leidens am 9. October 1894 im Alter von 48 Jahren in der Fraction St. Pauls genannter Gemeinde gestorben sei. —

Um es hier gleich zu betonen, muss es doch mehr als blosser Zufall sein, wenn in einem so engbegrenzten kleinen Territorium und gerade bei Geschwistern von Leuten, die an einem durch die Necropsie erwiesenen Echin. multiloc. gelitten, ganz gleiche, ja völlig congruente Krankheitserscheinungen auftreten. Es dürfte demnach fast mit Gewissheit auch für die Geschwister vorliegende parasitäre Leberaffection anzunehmen sein, aus welchem Grunde beide Fälle unter eigenen Nr. zur medic. geogr. Uebersicht angeführt worden sind.

Im Nachstehenden will ich über einen an der medic. Klinik beobachteten Fall berichten, bei dem die Diagnose zwischen Cirrhosis hepatis hypertrophica und Echinococcus multilocularis schwankte; letzterer Befund konnte erst durch die Leicheneröffnung festgestellt werden.

VII. Josef Arnitscher, ein 43jähriger, lediger Magazinsarbeiter, gebürtig von Wieting bei St. Veit in Kärnten, (im Gebiet der Gurk, Nebenfluss der Drau), dessen langjähriger Aufenthaltsort Innsbruck war, kam am 19. Jannuar 1894 an die medic. Klinik (Prot. Nr. 39/195 d. medic. Männerklinik). (Seit 31. August 1891 stand er am Bahnhof als Magazineur in Arbeit.) Der Mann war früher immer gesund bis

auf eine im Jahr 1890 überstandene 6 wöchentliche Influenza. Zwei Jahre später stand er an hiesiger Klinik wegen Pleuropneumonia sinistra vom 24. April bis 18. Mai in Behandlung und wurde geheilt entlassen. Zu wiederholten Malen suchte er wegen geringfügigeren Beschwerden (Bronchitis, Gastricismus) ambulatorische Hülfe auf.

Ende 1892 verweilte er wieder 14 Tage wegen Bronchitis an der Klinik. Dazumal bestanden nicht die geringsten Beschwerden von Seite der Verdauungsorgane.

Seit seiner Aufnahme als Magazinarbeiter hielt er sich in Innsbruck auf; zweimal und zwar im Sommer ist er jedoch nach Angabe seiner Vorgesetzten in seine Heimath Wieting bei St. Veit (Kärnten) gereist.

Der Zustand, welcher ihn wegen seines dermaligen Leidens in's Spital führte, begann angeblich am 29. Dezember 1893 mit Magenschmerzen, Appetitlosigkeit und leichtem Fieber. Es bemächtigte sich seiner eine gewisse Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, so dass er zeitweis bettlägerig wurde.

Am 5. Januar 1894 hat er nach seiner Angabe zum erstenmal eine gelbliche Färbung seiner Haut wahrgenommen; 18. Mai Ambulatorische Vorstellung. Aufnahme empfohlen.

Status praesens: Der Pat. ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustand. Musculatur voluminös und straff. Die allgemeine Decke weist eine fast citronengelbe Farbe auf, ebenso die sichtbaren Schleimhäute und die Scleren. Zunge etwas belegt, feucht, zeigt leichten Tremor. (Potus wird zugegeben.) Thorax breit, kurz, gut gewölbt.

Sowohl die percussorische als auscultatorische Untersuchung der Lungen und des Herzens liefert normale Verhältnisse.

Abdomen etwas ausgedehnt, an demselben keinerlei Asymmetrie erkennbar. Beginn der relativen Leberdämpfung in der Papillarlinie im 5., der absoluten im 6. Intercostalraum, dieselbe reicht in dieser Linie bis gegen 2 Querfinger unter den Rippenbogen. Die untere Grenze der Leberdämpfung zieht ungefähr in horizontaler Linie gegen die Mittellinie, dieselbe circa 1—2 cm oberhalb des Nabels treffend und geht dann in kurzem Bogen zwischen Parasternal- und linker Papillarlinie den Rippenbogen schneidend nach aufwärts.

Bei der Palpation der Leber merkt man eine beträchtliche Resistenz.

In der Nähe der linken Dämpfungsgrenze etwas unter dem Rippenbogen ist eine kleine etwa kronengrosse, flache, derbe, glatte, leicht druckempfindliche, über den Bauchmuskeln gelegene Schwellung bemerkbar.

Milz: Eine relative Dämpfung beginnt schon in der mittleren Axillarlinie im 7. Intercostalraum, wird in der gleichen Linie im 8. absolut.

Nach vorne zu erreicht die Dämpfung die Costoarticularlinie.

Sonst im Abdomen nichts besonderes nachzuweisen, speciell kein Erguss freier Flüssigkeit.

Respiration: vorwiegend abdominal, ruhig gleichmässig, von gewöhnlicher Frequenz.

Puls rhythmisch, kräftig, retardirt (60 – 65).

Harn: die 24 stündige Harnmenge durchgehends vermehrt (2—3 Liter); der dunkelbraune grünschillernde Urin enthält beträchtliche Mengen Gallenfarbstoff, reichlich Chloride, kein Eiweiss.

Der weitere Verlauf gestaltete sich nun folgendermassen:

Bis gegen Ende Januar nahm der Icterus an Intensität entschieden zu, dabei niemals irgendwelche Fiebererscheinungen, keine Schmerzhaftigkeit der Lebergegend auf Druck, auch die Percussion über dem rechten Rippenbogen verursachte niemals Schmerzen. Milzvergrösserung hat eher zugenommen. Bis Mitte Februar verharrte der Kranke im gleichen Zustand, zu dieser Zeit trat Nasenbluten zu wiedeholten Malen auf. Zudem belästigte ihn im weiteren Verlauf starkes Hautjucken. Der gallenfarbstoffreiche Harn zeigte stets eine vermehrte 24 stündige Menge. Bei dem Pat. bestanden niemals stärkere Schmerzen in der Lebergegend, namentlich klagte er nie über anfallsweise nächtliche Schmerzen von ausstrahlendem Charakter.

Mittelst Palpation war man nie im Stande irgendwie eine höckerige Beschaffenheit der Leberoberfläche oder Tumoren nachzuweisen, ebensowenig eine Vergrösserung der Gallenblase. Weder im Abdomen noch in inguine oder der Fossa supraclavicular. irgendwelche vergrösserte oder verhärtete Lymphdrüsen auffallend. Mit Ausnahme verminderter Appetenz und hie und da bestehender geringer Ueblichkeiten keine Symptome von Seite des Magens oder Verdauungskanals.

Stuhl namentlich während der ersten Wochen grau, lehmartig, niemals blut- oder blasen- und membranenhältig. Augenhintergrund bietet keine Abnormität.

Nachdem der Mann bis in die 2. Hälfte Februar ein ziemlich gleichmässiges Krankheitsbild, sich äussernd in starkem, gleichbleibenden Icterus, Leber- und Milzvergrösserung ohne Ascites, gezeigt, traten vom 23. Februar an ziemlich unvermittelt schwerere Symptome auf. Am genannten Tage überraschten ihn Schlingbeschwerden, die sich Abends unter beträchtlichem Trockenheitsgefühl im Pharynx, steigerten. Bei der Untersuchung fällt im Rachenraum eine merkliche Schwellung und Röthung, nebstdem zäher blutiger Schleim auf. Zunehmendes Fieber. Wegen sich einstellendem Glottisoedem (Schwellung an der Epiglottis und den Taschenbändern) erfolgte noch Nachts die Transferirung auf die chirurg. Klinik, wo am 24. Februar 6 Uhr früh die Tracheotomie vorgenommen wurde. Im Verlaufe des Tages heftige Blutungen aus der Tracheotomiewunde, dabei konnten keine blutenden Gefässe wahrgenommen werden. Diese parenchymatösen Blutungen wurden zum Theil durch Tamponade gestillt. Pat. wird immer dyspnoischer, schwächer und um 6 Uhr Abends tritt der Tod ein. Eine besondere Kachexie fiel bei dem sonst stark gebauten Manne nicht auf, nur in den beiden letzten Tage stellte sich ein höchst rascher Verfall ein.

Ergebniss der Section (Pathol. Institut des Herrn Prof. Pommer) 26. Februar 1894, Prot.-Nr. 3416 50.

Die Leber gleichmässig beiläufig auf das doppelte Volumen vergrössert, enthält im rechten Lappen einen multiloculären Echinococcusknoten von über Faustgrösse, welcher von einer centralen Erweichungs-

höhle eingenommen ist. Die Wände desselben zu gallig gefärbten weichen Massen zerfallen. In der Peripherie greift neugebildetes grauweissliches Bindegewebe, durchsetzt von reichlichen kleinen Bläschen und Bläschengruppen, vor. An der oberen Fläche der Leber dringt es bis an die Kapsel, die dementsprechend verdickt und vielfach durch fädige und bändrige, aber echinococcenfreie Bindegewebsbildungen mit dem Zwerchfell in der Ausdehnung eines Handtellers verwachsen ist.

Der rechte grosse Gallengang offen, der linksseitige erscheint von dem Echinococcusknoten zum Theil zusammengedrückt, zum Theil in demselben untergegangen.

Die Arteria hepatica und die Pfortader offen, in letztere reicht die Echinococcusgeschwulst mit kleinen Bläschen vor.

Auch Gallenblase, Ductus cysticus und Ductus choledochus ohne auffällige Compression; jedoch zeigt die Leber starke icterische Verfärbung.

Cholaemie mit Blutungen an der äusseren Fläche der Dura, im Zellgewebe um den Oesophagus und die Aorta, einer thalergrossen am Peritoneum etwas unter dem unteren Pol der linken Niere, zahlreiche fleckige Blutungen in den Unterlappen beider, sodann auch im Mittellappen des rechten Lunge.

Grosser Milztumor (18 : 12 : 7).

Oedem des Kehldeckels. Tracheotomiewunde.

Ferner fand sich noch bei der Obduction:

In der linken Lunge ein verkäster, taubeneigrosser Tuberkel und mehrere kleinere tuberkulöse Infiltrate beschränkt auf einen bei 2 cm breiten Streifen im basalen Theil des Oberlappens.

Der Unterlappen der linken Lunge besonders an der Basis mit der parietalen Pleura stark bindegewebig verwachsen.

Eine eingehendere Besprechung verdient aus später zu erörternden Gründen der nun folgende Fall.

VIII. Unter Prot.-Nr. 305/1777 der medic. Männerklinik trat am 25. Juni 1894 Plantz Josef, ein 51 jähriger lediger Bauernknecht, gebürtig von Iselsberg bei Lienz, Pusterthal (Draugebiet) seit vielen Jahren in Wattens bei Hall, Unterinnthal, in Arbeit stehend in Spitalsbehandlung.

Derselbe machte folgende anamnestische Angaben. (Im Jahre 1875 verlor er auf der Jagd durch Explosion des Gewehrs die linke Hand.) Er ist seit seinem 14. Lebensjahr immer Bauernknecht und hatte immer gewöhnliche Bauernkost. Seit zwei Jahren merkt er eine auffällige Zunahme seines Leibesumfanges, ohne dadurch besondere Beschwerden zu verspüren. Vorzüglich die Ausdehnung der rechten Seite fiel ihm, der sonst recht indolent ist, auf. Im März 1894 erkrankte er an stärkerem Unwohlsein, Fieber und Husten, so dass er 6 Wochen arbeitsunfähig war.

Nach einem kurzen Intervall relativen Wohlbefindens stellte sich Mitte Juni eine immer mehr zunehmende Schwäche verbunden mit Verdauungsbeschwerden ein. Oefters befiel ihn auch Fieber.

Das langsame aber ständige Wachsen seines Leibesumfanges konnte selbst diesem gegen alle seine körperlichen Beschwerden gleichgiltigen Pat. nicht entgehen.

(In den Häusern, wo Pat. diente, waren wohl Hunde, doch beschäftigte er sich nicht viel mit ihnen.)

Bezüglich des **Status praesens** können wir folgendes berichten:

Wir haben es zu thun mit einem grossen, kräftigen, entsprechend genährten Patienten von gut entwickeltem Knochenbau und strammer Musculatur. Allgemeine Decke besonders an den unbedeckten Körperstellen braun gefärbt. Gesicht braunroth; Scleren weiss, zeigen nur dem etwas stärker angehäuften Fettgewebe entsprechend einen gelblichen Stich. „Icterus nicht vorhanden." Wangen und Lippen weisen eine leicht cyanotische Tingirung auf. Die mässig belegte Zunge trocken. Zähne gut. Hals kurz. Venen am rechten Arm stärker ausgedehnt als am linken, ebenso finden sich erweiterte Venen an der rechten Thoraxseite. Der sehr breite Thorax zeigt vorne Abflachung und eine enorm, vorzüglich auf der rechten Seite, erweiterte, untere Appertur.

Angulus Ludovici ausgeprägt. An der l. Thoraxhälfte sieht man entsprechend der Parasternallinie vom zweiten bis fünften Intercostalraum ein pulsirendes Wogen. Nach links ist dasselbe bis zur Papillarlinie wahrnehmbar. Thorax in den unteren Antheilen auch rechterseits stärker ausgedehnt. Nirgends vergrösserte Lymphdrüsen zu tasten. Linea alba und Penis dunkelbraun pigmentirt. Die vorderen Flächen der Tibien zeigen streifenförmige, etwas pigmentirte, ganz oberflächliche Hautnarben.

Ueber den grossen Supraclaviculargruben beiderseits voller Percussionsschall, ebenso über den Claviceln.

Vorne links im zweiten Intercostalraum übervoller Lungenschall. Herzdämpfung relativ vom dritten, absolut vom vierten Intercostalraum an. Im Breitendurchmesser (vierter Intercostalraum) beginnt dieselbe gut einen Querfinger ausserhalb der linken Papillarlinie und geht nach rechts in die unten zu besprechende Dämpfung über. Rechts oben etwas kürzerer Lungenschall wie links. Im vierten Intercostalraum rechts beginnt eine exquisite Dämpfung, die bei der Untersuchung der Abdominialorgane näher ausgeführt erscheint.

Hinten über den oberen Lungenpartien beiderseits voller Lungenschall. Rechts von der Höhe des dritten Brustwirbels an (Paravertebrallinie) relative Dämpfung, die vom fünften in absolute übergeht. In der Scapularlinie vom Angulus scapulae nach abwärts absolute Dämpfung. Die Auscultation ergibt rechts und links über den oberen Lungenabschnitten rauhes Athmen mit diffusem Rasseln. Rechts unten, der Dämpfung entsprechend, vollständiges Fehlen jeglichen Athmungsgeräusches.

Am Herzen dumpfe, wenig begrenzte Herztöne, 1. Ton an der Herzspitze holperig, manchmal an seiner Stelle ein schabendes Geräusch, es besteht eine leichte Arhythmie.

Von der Spitze des Schwertfortsatzes 6 cm nach abwärts in der Medianlinie eine etwa taubeneigrosse, durch einen mit der Fingerkuppe noch verschliessbaren Spalt in der Musculatur durchtretende Hernia

lipomatosa. In dieser Höhe Bauchumfang gegen 108 cm. Diese Ausdehnung fällt vorzüglich auf Kosten der rechten Seite.

Die rechte untere Thoraxappertur, namentlich entsprechend dem Theil bis zur vorderen und mittleren Axillarlinie beträchtlich vorgewölbt.

Beiläufig 2 cm oberhalb des Nabels eine das Abdomen quer theilende Furche, welche die oberen stark erweiterten von den unteren, einen ziemlich normalen Umfang bietenden Partien des Abdomens scheidet.

In der Medianlinie beginnt am Sternum entsprechend der Höhe des 4. Intercostalraums eine relative, vom 5. an eine absolute Dämpfung, die bis zum Nabel reicht.

In der linken Parasternallinie Uebergang der Herzdämpfung in diese Dämpfung, die fast ebensoweit hinabreicht. Weiter nach links zu in der l. Papillarlinie findet die Dämpfung ungefähr 2 Querfinger oberhalb des Nabels ihre Begrenzung, um noch weiter gegen links zwischen Papillar- und vorderer Axillarlinie in helltympanitischen Schall überzugehen. Auf der rechten Seite erstreckt sich der leere Schall in der Papillarlinie vom oberen Rand der V. Rippe bis etwas unterhalb der Nabelhöhe. In der rechten Flanke überall absolut leerer Schall (Schenkelschall). Bei der Palpation kann man im Gebiete der Dämpfung blos leichte Unebenheiten nachweisen. Auf Druck weder der Rippenbogen noch die so beträchtlich vergrösserte Leber selbst schmerzhaft. Die Geschwulst zeigt geringe Respirationsbewegungen. Am oberen Rand auch respiratorische Schallveränderung nachweisbar.

Milzdämpfung relativ im 8., absolut vom 9.—11. Intercostalraum, nach vorne zu bis gegen den Rippenbogen reichend. Maasse der Dämpfungsfigur: 16,5 : 11.

Bei der Palpation innerhalb der beschriebenen vergrösserten Leberdämpfung ist zu constatiren, dass bei Druck in der epigastrischen Gegend die Finger der auf die stärker ausgedehnte rechte Seite gelegten anderen Hand deutlich gehoben werden.

Die **Punction** an den verschiedensten Stellen des fluctuirenden Tumors (z. B. 3 Querfinger unter dem Rippenbogen rechts, im 10. Intercostalraum in der rechten Scapularlinie etc.) ergibt einen dünnflüssigen, dunkelbraunrothen, haemorrhagischen Inhalt.

Ergebniss der microscop. Untersuchung: massenhaft rothe und weisse Blutkörperchen, „zahlreiche sehr grosse Haematoidinkrystalle", hellgelbrothes körniges Pigment, Detritusfetzen geschichteter heller Membranen", concentrische runde und ovale Kalkkörperchen, gelbliche glänzende rundliche bläschenförmige Gebilde, deren näherer Character nicht bestimmt werden konnte; es finden sich keine Haken oder Scolices. Bei anderen Punctionen, die mehr dickflüssiges Fluidum ergaben, konnten ferner spärliche verfettete Leberzellen nachgewiesen werden.

Körpergewicht = 77 Kilo.

Harn in leicht verminderter 24stündiger Menge, stark sauer, spec. Gew. = 1019, enthält Spuren von Eiweiss, keinen Gallenfarbstoff, etwas Indican.

Die Diagnose wurde auf „multiloculären Echinococcus" des rechten Leberlappens mit grosser Cystenbildung und compensatorischer Hypertrophie des l. Lappens gestellt.

Am 27. Juni erfolgte die Transferirung des Pat. auf die chirurgische Klinik des Herrn Prof. Nicoladoni.

Aus dem Status vor der Transferirung mögen einige Maasse Erwähnung finden: der Umfang am Rippenbogen über 108 cm, am Nabel 93.

Die Entfernung vom Schwertfortsatz zum Nabel 28,5, von letzterem zur Symphyse 17 cm. Durchmesser der Leberdämpfungsfigur in der r. Parasternallinie gut 27, in der l. 18. Milzdämpfung 18 : 11,5 cm.

Operation 9. Juli 1894.

Schnitt in der Medianlinie.

Der linke Leberlappen hypertrophisch, ungemein gross, weich, reicht weit bis in's linke Hypochondrium. Die eingeführte Sonde tastet an der mit Knötchen besetzten rechten Leberoberfläche eine fluctuirende Stelle. Es wird deshalb ein circa 15 cm langer Schrägschnitt unterhalb des rechten Rippenbogens angebracht. Es stellt sich in die Wunde die derbe Kapselwand einer grossen Cyste ein. Diese Wand selbst ist von zahlreichen kleineren Knötchen durchsetzt.

Naht des Peritoneums mit der Haut.

Jodoformgazetamponade.

Naht der Wunde in der Medianlinie.

Normaler fieberloser Verlauf. Kein Erbrechen, keine Darmerscheinungen. Am 3. Tag gewöhnliche Kost.

13. Juli. Da die Leber ringsherum um die Wunde mit dem Peritoneum verwachsen ist, wird in Narcose die Cyste eröffnet. Mit dem Paquelin wird unter Bildung dreier Lappen eine für eine Hand durchgängige **y**förmige Wunde gemacht. Die Wand der Cyste ist 1 $^1/_2$ cm dick, arm an Lebersubstanz, fibrös entartet, enthält grosse, starke Gefässe.

Es entleert sich in mächtigem Schwall unter ziemlichem Druck stehend, eine blutige chocoladenähnliche Flüssigkeit in der Menge von über 7 Liter.

Nun werden noch die Ränder der grossen Oeffnung mittelst Matrazennähte an der Bauchwand, am Rippenbogen oben fixirt, um ein Zusammenfallen der leeren Cyste zu verhindern und um die Wunde klaffend zu halten.

Tamponade der grossen Höhle mit sterilen Mullbinden.

Decursus: die Höhle secernirt sehr stark. Das Secret wird vom 2. Tag an etwas übelriechend. Pat. behält jedoch guten Appetit und befindet sich verhältnissmässig wohl. Auch am 3. Tag nach der Operation isst er mit grossem Appetit.

Vom 4. Tag an bemerkt man an der Höhleninnenwand bereits Granulation.

Die Oeffnung der Höhle ist noch weit klaffend, so dass man das ganze Innere der riesigen Höhle besichtigen kann.

20. Juli 1894 Nachmittags fängt es aus der Tiefe der Höhle zu bluten an. Tamponade. Nach einiger Zeit ist der Verband voll Blut. Trotz genauer Besichtigung der Höhle, nach Wegnahme grosser Blutcoagula, findet man die Quelle der Blutung nicht. Nach der Tam-

ponade steht für einige Stunden die Blutung; in der Nacht jedoch tritt sie wieder heftig auf und Pat. stirbt.

Bericht über die Necropsie. (Herr Assist. Dr. v. Hibler, d. path. Inst. des Herrn Prof. Pommer) am 22. Juli 1894. Prot. Nr. 3511/145.

In der rechten Epigastriumgegend eine dreischenkelige, durch die in Kautschukseidenligaturen gefassten und zurückgehaltenen Ränder zum Klaffen (bis auf 7—8 cm) gebrachte Durchtrennung der ganzen vorderen Bauchwand, welche Trennung knapp unter dem Rippenbogenrande beginnt und fast bis zur queren Nabellinie hinabreichend medialwärts die Mittellinie tangirt, lateralwärts etwa 12 cm von der Mittellinie ihr Ende erreicht.

Durch diese klaffende Durchtrennung der vorderen Bauchdecke gelangt man nach Entfernung der Tamponstoffe unmittelbar in eine grosse, theils mit starren voluminösen dunkelbraunrothen Blutcoagulis, theils mit missfarbigen, vorzugsweise braungrünen und schwärzlichen necrotisirten jauchigen Zerfallsmassen, theils mit flüssigem, jauchigem Blut erfüllten, ovalgestalteten Höhle.

Die Sonde dringt in derselben entlang der Brustwand 13—15 cm nach oben, 10 cm nach hinten und 5—6 cm seitlich vor.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das Netz entlang der Mittellinie und vom Nabel im Bogen nach rechts hin gelagert und allenthalben an die vordere Bauchwand lose angelöthet.

Die Leber ist in ihrem linken Lappen mächtig hypertrophisch und nimmt mit demselben das ganze linke Hypochondrium bis zur queren Nabellinie herab ein; ihr rechter Lappen ist an den Rand der beschriebenen Durchtrennung der vorderen Bauchwand herangezogen und im ganzen Umfange derselben durch die erwähnten Seidenkautschukschlauchnähte fixirt.

Das Zwerchfell, welches beiderseits unter der 5. Rippe steht, ist rechterseits an seiner oberen Fläche von einer verdickten, an der Kuppe schwieligen Pleura überzogen und von buckelig sich vorwölbenden, weisslichgrauen hanfkorn- bis haselnussgrossen Bildungen durchsetzt. Beim Einschneiden entleeren dieselben aus einer centralen Höhle eine durchsichtige ziemlich zähe gallertige Flüssigkeit und erweisen sich als cystische Bläschen des Echin. m. Von der Wand lässt sich eine fast wasserhelle bis blassgraue durchsichtige membranöse Schichte ablösen, nach deren Entfernung noch eine glatte, bindegewebige Kapsel zurückbleibt.

In der nächsten Umgebung dieser vielfach in Gruppen gelagerten Bildungen die Pleura matt und örtlich mit sammtartig rauhen Fibrinausscheidungen bedeckt.

Der rechte Leberlappen mit seiner oberen, resp. vorderen und seitlichen Fläche, theils durch leichte Verklebung, theils durch ziemlich derbe Bindegewebsneubildungen an das Zwerchfell, resp. die vordere Bauchwand angeheftet. Derselbe stellt nach Herausnahme einen grossen schlaffen, zusammengefallenen Sack dar, der in diesem Zustand bei 30 cm im Längs-, bei 23 cm im Querdurchmesser misst. Am medialen unteren Ende dieses Sackes ein noch etwa milzgrosser Rest deutlich

erkennbaren Leberparenchyms erhalten, jedoch auch von einzelnen Bläschen und Bläschengruppen durchsetzt.

Die 3—12 mm dicke Wand des Sackes wird gebildet von der Kapsel des rechten Leberlappens und den Resten des vielfach von hanfkorn- bis fast kirschengrossen Echinococcusbläschen durchsetzten, schwielig umwandelten Lebergewebes.

Die Innenfläche dieser Höhle ist durch sich vorbuckelnde unregelmässig gestaltete, zumeist missfarbig braungrau oder schwarz belegte, zerfressene schwielige Gewebsmassen äusserst uneben.

Vielfach finden sich auch grauschwarze, derbe, verschieden dicke, schnurartige Stränge, welche theilweise wie Brücken über kurze Strecken der Innenfläche hingespannt sind. An der vorderen Wand des Sackes ragt in die Höhle ein mächtiger, wurstförmiger, grauröthlicher Wulst ziemlich weit vor, der aus einem mehr weicheren, saftigen Gewebe besteht, in das wieder vielfach die früher schon beschriebenen Bläschen eingelagert sind.

Der linke Leberlappen mächtig vergrössert, misst der Länge nach bei 35 cm, der Breite nach bei 20 cm, und der grössten Dicke nach über 10 cm, besitzt eine glatte Kapsel und sehr stumpfe, substanzreiche Ränder.

Auf dem Durchschnitt erweist sich das Leberparenchym körnig uneben, indem den blassrothbraunen Grund die gelben sehr gross erscheinenden Acini leicht überragen.

Die Leber wiegt nach vollständiger Entleerung des beschriebenen Sackes 4200 g.

Die Hälfte des linken Leberlappens wurde abgetrennt, gewogen und ergab ein Gewicht von 1245 g.

Der Spigel'sche Lappen 9 cm lang, 6 cm breit und ragt 3 cm über die untere Fläche des rechten Leberlappens vor, seine Oberfläche besonders gegen den rechten Leberlappen zu durch sich vorbuckelnde Echinococcusbläschen von „erbsensteinartigem" Aussehen; auf dem Durchschnitt zeigt sich dieser Lappen überall bis auf den vorderen Zipfel von zahlreichen in Gruppen gelagerten Echinococcusbläschen durchsetzt.

Die Vena cava in ihrer vorderen rechten Wand entsprechend den hier herandrängenden Partien des sackartig umwandelten rechten Leberlappens, in einer Ausdehnung von 3 cm Länge und 1,5 cm Breite, missfarbig, grünschwarz, und in der Mitte dieser Stelle mehrfach rissartig defect. Die Ränder der rissartigen Defecte weich, locker, mürbe, schwarzgrau.

Die Sonde gelangt durch diese Defecte unmittelbar in die grosse Höhle des rechten Leberlappens.

In nächster Umgebung der missfarbigen, necrotischen Stelle buckeln hanfkorngrosse in Gruppen gestellte Echinococcusbläschen die Intima vor. Die Bläschen sind zum Theil von einem gerötheten Hof umgeben.

Am oberen, stromabwärts gelegenen Ende der necrotischen Stelle ein 2 cm langer, 1,5 cm breiter, membranartiger, am oberen Ende freier, grauröthlicher, oberflächlich gekörnter Thrombus angelagert.

Die Lichtung des Gefässes an dieser Stelle ausser durch den Thrombus vorzüglich durch den derben, hier herandrängenden hinteren Theil

des Spigel'schen Lappens so eingeengt, dass sie nur für den kleinen Finger durchgängig ist. Die Vena portae theilt sich in 2 ungleich kalibrige Aeste, von denen der linke entsprechend der enormen Hypertrophie des linken Lappens gross und weit ist, der rechte klein, eng und mit seinem Hauptstamm gegen den oben angegebenen Rest des noch erhaltenen Lebergewebes dieses Lappens herabzieht. Der rechte Schenkel der Vena portae misst im Umfang 16, der linke 40 mm.

Die Gallenblase ziemlich schlaff, ragt 6 cm über den vorderen Rand der Leber vor und enthält zarte flockenführende, gelbbraune Galle. Ihre Schleimhaut blass. In den Gallenwegen blasse, wässerige Galle.

Der rechte Ductus hepaticus mitteldick, theilt sich in 2 Aeste, von denen der eine, sehr enge am medialen Rand des sackartig umwandelten rechten Lappens entlang zieht, der andere weitere, nach unten gegen den oben erwähnten milzgrossen Rest von Leberparenchym am medialen vorderen Rande dieses Lappens hinläuft. Der linke Ductus hepaticus ziemlich gross und weit entsprechend der Hyperplasie des linken Lappens. —

Beide Lungen frei. In den Thoraxhöhlen wenige gr. einer klaren, rechterseits molkig getrübten serösen Flüssigkeit. Die Lunge allenthalben lufthaltig, nur in den unteren Theilen blauroth gefärbt, auf dem Durchschnitt trocken und besonders in den Oberlappen äusserst blass. An der Basis des Unterlappens der rechten Lunge die Pleura verdickt und mit einem zarten Fibrinhäutchen überzogen.

Im Herzbeutel wenige gr. klarer seröser Flüssigkeit und einige Fibrinflocken. In den Herzhöhlen sehr wenig flüssiges und locker geronnenes Blut. Die Bicuspidalis stark verdickt, besonders an den Randtheilen, desgleichen die Sehnenfäden derselben fast rabenfederkieldick und kurz an den Rand der Klappe eingepflanzt. Das Endocard des linken Herzens namentlich im Vorhof ziemlich stark diffus verdickt.

Der Herzmuskel misst unter der Bicuspidalis 17 mm, an der Spitze 12 mm, unter der Tricuspidalis 8 mm, an der Spitze rechts bei 6 mm, ist lichtbraun gefärbt, äusserst blass. Intima der Coronararterien verdickt.

Im Magen schleimiger, grauweisser, zäher Inhalt. Schleimhaut blass. Im Ileum zäher, weissgelber Schleim. Der Dickdarm enthält braunschwarze, theils breiige, theils knollige Faecalien. Schleimhaut durchgehends blass.

Die Milz misst der Länge nach 19 cm, der Breite nach bei 12 cm, und der grössten Dicke entsprechend 4 cm; ihre Kapsel gerunzelt, das Gewebe blass, lichtroth, ziemlich reich an Pulpa. Das Pancreas sehr derb, äusserst blass, gross.

Die Nieren lagern in einer völlig fettlosen Kapsel, sind von dem Körper entsprechender Grösse. Schleimhaut des Nierenbeckens und der Blase, die wenige gr. eines bräunlichen leicht molkig getrübten Harnes enthält, blass.

Diagnose: Anaemie in Folge der Eröffnung der Vena cava ascendens in einen verjauchenden, multiloculären Echinococcussack des rechten Leberlappens. Welcher Echinococcus auf das Zwerchfell und die Vena

cava übergreift und die Wand der letzteren zerstört. Operative Entleerung der Jauchehöhle 11 Tage vor dem Exitus letalis.

Hyperplasie des linken Leberlappens. Abgeheilte Endocarditis an der 2 zipfeligen Klappe.

IX. Als ganz zufälliger Obductionsbefund erscheint ein verkalkter multiloculärer Echinococcus der Leber bei einer 58 jährigen Bauerntaglöhnerin Marie Tusch von Volders bei Hall, Unterinnthal, (Prot. Nr. 3015/93) welche an der dermatol. Klinik vom 1. März bis 27. April 1892 in Behandlung stand. (Dermatol. Diagnose: Fibrosarcoma pigment. haemorrhagic. praecipue periglandulare universale cutis.) Die Kranke litt ausserdem an Degeneratio cordis mit universalem Hydrops. Bei der Section konnte ausser Degeneratio adiposa hepatis noch Folgendes festgestellt werden: An der Oberfläche der Leber buckelt sich eine halbpflaumengrosse Geschwulst vor, die zum Theil von der glatten Leberkapsel, zum Theil mit an ihr inserirenden Bindegewebsmembranen und Strängen überkleidet ist. Beim Durchschnitt, der an der Grenze des glatten und des angegebenen bindegewebigen Ueberzuges gelegt wird, zeigt sich eine über haselnussgrosse, von verkalkten Strängen durchzogene, in Folge dessen vielkammerige Höhle, in der theils breiig mörtelige Massen, theils mehr wasserheller Inhalt lagert.

Die Hohlräume, welche diesen Inhalt führen, zeigen sich mit deutlichen, häutigen Membranen ausgekleidet, die sich theilweise spontan von der Wand abheben. Das über haselnussgrosse Höhlensystem ist gegen die Oberfläche zu von einer bis 6 mm dicken, stark verkalkten gegen die Tiefe zu kaum bis 2 mm dicken, bindegewebigen, unverkalkten Kapsel umschlossen. An diese Kapsel lagert sich ein kirschkerngrosser Knoten an, der auf dem Durchschnitt ebenfalls eine dicke, bindegewebige Kapsel zeigt und von einer graugrünen, mörteligen, zum Theil kalkigen Masse erfüllt ist. Ein Durchschnitt beiläufig durch die Mitte des bindegewebig überzogenen Theiles des grösseren Tumors zeigt denselben besonders gegen die Tiefe der Leber zu weniger scharf von einer Kapsel umgeben, welche nur an einer 4—5 mm dicken Stelle hochgradig verkalkt ist. An diese Verkalkung schliesst sich nach aussen eine unregelmässig begrenzte aber von einer deutlichen Bindegewebskapsel umsäumte mit grauweissem, bröckeligem Inhalt erfüllte Höhle an.

Ueber einen Casus, bei welchem die Diagnose zwischen hypertrophischer Lebercirrhose und multiloculärem Echinococcus schwankte, will ich in Kürze aus dem Grunde berichten, weil derselbe aus der gleichen Gegend, aus welcher schon mehrere Erkrankungsfälle letzterer Art im vorhergehenden mitgetheilt wurden, stammt. Gerade dieser Umstand trug wesentlich dazu bei, die nachträglich gefasste Meinung, dass es sich doch um einen E. m. gehandelt, zu festigen.

X. Alphons Mair, ein 34 Jahre alter Bauer von Spinges (bei Mühlbach, in der Nähe von Franzensfeste am Eingange in das Pusterthal), liess sich am 13. Juni 1892 in die medic. Klinik aufnehmen. Prot.-Nr. 287/1509.

Seit 2—3 Jahren verspürt er etwas Schmerzen im Abdomen, und

merkt seit Jahresfrist eine zunehmende Gelbverfärbung seiner Haut. Der Kranke gesteht zu, früher Potator gewesen zu sein. Es besteht dermalen nur Klage über mässig ziehenden Schmerz im Abdomen. Appetit und Kräftezustand sehr gut.

Status: Hochgradiger Icterus. Leber nach allen Dimensionen gleichmässig vergrössert, wodurch das r. Hypochondrium und Hypogastrium hervorgewölbt erscheint. Die Oberfläche des Organs fühlt sich glatt an. Milzdämpfung vergrössert, relative im 7., absolute vom 8.—11. I. R., nach vorne den Rippenbogen etwas überschreitend. Kein Ascites. Keine geschwellten Lymphdrüsen. Keine Hautödeme. Puls und Temperatur normal. Stühle stets entfärbt, grauweiss, thonartig.

Von Zeit zu Zeit ohne besondere äussere Veranlassung profuse Schweissausbrüche.

Nach einmonatlichem Verweilen an der Klinik, während welcher Zeit stets der gleiche Zustand bemerkbar war, verlangte der Mann seine Entlassung in die Heimath, woselbst er laut Mittheilung des Pfarramts Spinges am 9. Februar 1893 seinem Leiden erlegen ist.

Es konnte weder bei diesem noch bei einem durch lange Zeit ambulatorisch behandelten Patienten, einem 34jährigen Aichamtsdiener, der einen vollkommen gleichen Befund darbot, Aufschluss durch die Necropsie erlangt werden, da von Seite der Angehörigen eine solche nicht zugegeben wurde.

XI. Der letzterwähnte Kranke, dessen Geburts- und Aufenthaltsort Innsbruck ist, suchte wiederholt ambulatorische Hilfe. In vorgeschrittenem Stadium der Krankheit hatte Verf. öfters Gelegenheit den Kranken in der Wohnung zu besuchen. Dauer der Erkrankung von Anfang April 1894 bis zum Exit. letalis am 16. April 1895. Ursache des Leidens unbekannt. Der Mann ist kein Trinker.

Hochgradiger gleichmässiger Icterus. Leber nach allen Dimensionen in gleichem Maasse vergrössert; niemals Unebenheiten, Höcker, Lappung etc. zu fühlen. Keine Druckempfindlichkeit. Kein Ascites. Mässige Verbreiterung der Milz, die im weiteren Verlauf etwas zunimmt. Auffallend war die ständige beträchtliche Vermehrung der 24stündigen Harnmenge. Harn stark gallenfarbstoffhaltig, stets eiweissfrei. Auch bei diesem Manne stellte sich anfallsweises reichliches Schwitzen ein und es erschien ihm wie seinen Angehörigen auffällig, dass sich diese Erscheinung ganz unvermittelt ohne irgendwelche körperliche Anstrengung, ja auch bei verhältnissmässig niedriger Aussentemperatur einfand.

XII. Am 23. October 1894 stellte sich im Ambulatorium der medic. Klinik eine 47jährige Wäscherin, Marie Mühlbacher, von Kitzbühel [1]) vor, welche bereits seit Jahresfrist an hochgradiger Gelbsucht, die nie Remissionen zeigte, litt. Es fand sich bei gutem Kräfte- und Ernährungszustand und Abwesenheit besonderer Beschwerden eine gleichmässige ziemlich beträchtliche Leberintumescenz im Verein mit einem deutlichen Milztumor. Fehlen von Hydrops ascites. Die an einer ver-

1) Im nordöstlichen Tirol, im Gebiet des Unterinnthales im weiteren Sinne.

dächtigen Stelle der Leber vorgenommene Probepunction lieferte keinen Anhaltspunkt zur Stellung der Diagnose. Potus vollkommen ausgeschlossen.

Die Diagnose schwankte zwischen hypertrophischer Lebercirrhose und multiloculärem Echinococcus.

Der Verdacht auf letztere Erkrankung rechtfertigte sich durch das Fehlen anderweitiger ätiologischer Momente, den vortrefflichen Ernährungszustand, das gute subject. Befinden, dann durch das lange in stets gleicher Stärke Fortbestehen des Icterus und schliesslich als hervorragend wichtiges Moment wegen der Heimath der Pat, welche nach meinen Erfahrungen ein ausgesprochener Fundort des Parasiten ist. Nach Verlauf mehrerer Monate trat, wie nachträglich bekannt wurde, der Tod unter Bluterbrechen und Darmblutungen ein.

XIII. Anna Lindner, eine 35jährige ledige Bauerndirne [1]) von Oberau in der Wildschönau [2]) gelangte am 4. April 1895 unter Prot.-Nr. 134/1106 der medic. Weiberklinik zur Aufnahme. Von derselben wird angegeben, dass sie niemals schwerere Erkrankungen durchzumachen hatte.

Anfangs Mai 1894 wurde die Umgebung der Pat. auf eine auffällige Gelbverfärbung des Gesichtes und der Scleren aufmerksam. Bis August nahm diese Verfärbung an Intensität zu, gleichzeitig litt die Kranke an Mattigkeit, Unlust zur Arbeit und erschwertem Athmen.

Im Verlauf des Spätherbstes steigerte sich der Icterus derart, dass förmlich ein „schwarzgrünes" Aussehen resultirte.

— NB. Sehr oft wird auch dieser Icterus melas von den Leuten als „schwarze Gelbsucht" bezeichnet. — Seitdem hält derselbe in gleicher Stärke an. Von Mitte des Sommers an wird die Person von häufigem, höchst quälendem Hautjucken gepeinigt. Appetit ist ständig gut. Manchmal macht sich gesteigertes Durstgefühl bemerkbar. Neigung zu Diarrhöen.

Im Verlaufe des Winters sind angeblich einige Mal geringe Schwellungen der Füsse in der Knöchelgegend aufgetreten. Durch das starke Kratzen bildeten sich mehrmals Abscesse an den Unterschenkeln. Gegenwärtig bestehen Klagen über Schwächegefühl bei längerem Herumgehen und von Zeit zu Zeit sich einstellende Diarrhöen.

Seit einigen Monaten fällt ihr der Druck des Rock- und Schürzenbandes lästig.

Die Untersuchung der hochgradig icterischen, sonst kräftigen und entsprechend genährten Patientin lässt eine gleichmässige Leber- und Milzvergrösserung, die sich innerhalb mässiger Grenzen bewegt, erkennen, bei jeglichem Fehlen freien Flüssigkeitsergusses in der Bauchhöhle. Die

---

1) Die Kranke wurde vom Verf. am 10. Mai 1895 in der Innsbrucker wissenschaftl. Aerztegesellschaft vorgestellt. Vergl. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 22.

2) Einem rechtsseitigen Seitenthal des Unterinnthales, das bei Kundl in das letztere einmündet. In die sog. Wildschönau kann man auf drei Wegen gelangen von Kundl, von Wörgl und von Hopfgarten aus.

Leber, nur geringgradig druckempfindlich, besitzt eine glatte Oberfläche; keine Höcker und keine Lappung nachzuweisen. Respirations- und Cirkulationsorgane bieten normalen Befund. Temperatur gewöhnlich etwas subnormal. Puls nur wenig verlangsamt, rhythmisch, kräftig.

Harnanalyse 8.—9. April 1895. 24stündige Harnmenge 3270 ccm spec. Gew. 1011, neutrale R. Reichlich gallenfarbstoffhaltig. Kein Albumen. Feste Bestandtheile 83,8 g.

	Procent	Gesammtmenge	Auf 1 Kilo Körpergewicht. (53 Kilo) in 24 St.	Verhältniss von
Gesammt N	0,55	17,98	0,34	Harnsäure : Harnstoff = 1 : 29
Harnsäure N	0,013	0,43	0,008	Harnstoff N. : Gesammt N. = 1 : 1,1
Harnsäure	0,04	1,31	0,024	Harnsäure N. : Gesammt N. = 1 : 41,8
Harnstoff N	0,5	16,35	0,308	Harnsäure N. : Harnstoff N. = 1 : 38
Harnstoff	1,179	38,55	0,73	Harnsäure : Harnstoff = 1 : 29,4

Die 24stündige Nahrung während dieser Zeit vertheilt sich folgendermaassen:

240 g	mageres Kalbfleisch	entsprechend	8,2 N.
200 „	Mehlspeise	„	2,0 „
200 „	Weissbrod	„	3,0 „
1000 ccm	Milch	„	6,4 „
450 „	Rindsuppe	Summe	19,6 N.
500 „	Rothwein.		

Im Weiteren konnte eine ständige vermehrte 24stündige Harnausscheidung notirt werden.

Die Werthe schwankten zwischen 2,5 bis über 3 Liter. Gallenfarbstoff constant hochgradig.

Harn anfangs immer eiweissfrei.

Während des Spitalaufenthaltes bis 4. Juni 1895 nahm das Körpergewicht zu, insbesondere konnte dieses zu Beginn der klinischen Behandlung festgestellt werden. (4. April 1895 52,5 Kilo. 14. April 53,5 Kilo. 28. April 55,6 Kilo.)

Der Icterus hielt in gleicher Stärke an. Appetit ständig sehr gut, manchmal auffällige Esslust. Subjectives Befinden mit Ausnahme des lästigen Hautjuckens ohne Störung.

Temperatur andauernd etwas subnormal.

Augenspiegelbefund normal. Keine Blutungen oder Fleckungen am Augenhintergrund.

Xanthopsie trat niemals in Erscheinung. In Anwendung kamen Sal thermar. und Bäder. — Leberdämpfung bei Spitalseintritt in der Parasternallinie 17—18, beim Austritt 19 cm.

Milzdämpfung 16 : 10, beim Austritt 17 : 10,5.

Die Kranke verliess auf ihr Ansuchen am 4. Juni 1895 die medic. Klinik und begab sich in ihre Heimath nach Wildschönau. Selbstverständlich wurde die Kranke klinischerseits, bei dem grossen Interesse,

welches der Fall darbot, in Evidenz gehalten. Ueber ihren damaligen Aufenthalt in der Heimath ist nur zu berichten, dass sie ständig an Diarrhöen litt, wobei stets grau gefärbter Stuhlbestand; starkes Juckgefühl am ganzen Körper verliess sie auch dazumal nicht. Nach 3 Wochen stellte sich durch einige Tage Bluthusten ein. Das Blut war bald dunkelroth, bald heller gefärbt. Während eines hierauf folgenden 14tägigen Aufenthaltes auf einer Alpe nahmen allmälig die Schmerzen im Abdomen zu. Auf Anrathen des Verf. begab sich dann die Kranke am 30. Juli 1895 wieder nach Innsbruck auf die medic. Klinik. (Prot.-Nr. 271 d. medic. W. Klinik.)

Der Icterus war mittlerweile noch intensiver geworden, ein richtiger Icterus melas, so dass Pat. in Folge ihrer schwarzgrünen Verfärbung höchst auffällig erschien. (Das Aussehen erinnerte förmlich an Morbus Addisonii.)

Der weitere Verlauf und die fortgesetzte genaue Beobachtung festigen immer mehr die Annahme, dass es sich im vorliegenden Fall um eine „vielfächerige Echinococcengeschwulst der Leber" handle. Die Pat. wurde auch in der klinischen Vorlesung von Herrn Prof. v. Rokitansky, dann vom Verf. des öfteren bei den klinischen Visiten, in Cursen und gelegentlich besuchenden Collegen und auswärtigen Gästen der Klinik mit der strikten Diagnose: Echinococcus multilocularis hepatis vorgestellt.

Während des 2. Aufenthaltes war ausser der hochgradigen Gelbsucht noch die constante Vermehrung der 24stündigen Harnausscheidung auffällig. Die Mengen betrugen bis zu 4 Liter und darüber. (Anfänglich 2,5—3, später ständig 4 Liter.) Harn vom 12.—13. August 3200 ccm spec. Gew. 1011 im geringen Grade eiweisshaltig, hochgradiger Gallenfarbstoff- und starker Indicangehalt. Hie und da stellten sich nun geringe Schmerzen in der Lebergegend und etwas Druckempfindlichkeit daselbst ein. Von Ende August an blieb der Urin constant eiweisshaltig. Anfangs September nahm der Albumingehalt zu, es traten hyaline und granulirte Cylinder auf. 11.—12. September 2270 ccm stark eiweisshaltig. Hb (Fleischl) 60 % r. Blutkörper 3 640 000, mässige Leukocythose. Färbeindex 0,83.

Stühle immer entfärbt lehmartig.

Schon im Verlauf des Augusts bildeten sich immer mehr und mehr eigenartige trophische Störungen aus. Es kam zu einem Ausfall der Haare, einer eigenthümlichen partiellen Kahlköpfigkeit. Die übrig gebliebenen in Büscheln stehenden Haare waren glanzlos, spröde, trocken. Dazu gesellte sich ein Spröde- und Brüchigsein der atrophischen Fingernägel. Vom vielen Kratzen bildeten sich unter letzteren Blutunterlaufungen.

Augenfundus stets normal.

Am 4. September. Auftreten einer Infiltration der rechten Hornhaut. Zeitweiliges Nasenbluten.

Bezüglich des Leber- und Milzbefundes ist zu erwähnen, dass beide Organe eine nur ganz langsam zunehmende fortschreitende Vergrösserung bei gleichbleibender Configuration der Umrisse der Dämpfungsfigur zeigten.

Die mittelst Blaustift wöchentlich markirten Grenzen liessen dieses

sehr gut erkennen, ebenso die gleichbleibende Relation beider Organe zu einander, was Umfang anlangt. 5. September Milzdämpfung überragt 2 1/2—3 Querfinger den Rippenbogenrand. 15. September. Rascher Rückgang des Kräfte- und Ernährungszustandes, Hand in Hand gehend mit dem erst jetzt sich einstellenden Verlust der Appetenz.

Bereits Anfangs September überfielen die Kranke manchmal Anfälle von stärkerer Müdigkeit und Schlafsucht; in der 2. Hälfte dieses Monats trat anhaltende Bettlägerigkeit auf, hie und da auch leichte Benommenheit. — 16. September 24stündige Harnmenge 3800, spec. Gew. 1007. Das Körpergewicht fiel erst in den 2 letzten Wochen vor dem letalen Ausgang auf 52 Kilo und vor dem Exitus auf 50 Kilo. Letzterer erfolgte am 26. September 1895 2 1/2 Uhr früh.

Die klinische Diagnose: Echinococcus multilocularis hepatis. Intumescentia hepatis et lienis. Nephritis parenchymatosa chronica wurde durch die Leicheneröffnung (Prot. Nr. 3807/190 des path. Instituts) vollauf bestätigt. [1])

Hier interessirt uns vor Allem der Leberbefund: Das Organ in toto gleichmässig vergrössert. Rechter Lappen 33 cm breit, 23 cm lang, 13 cm dick. Der linke misst 16 cm in der Länge und 7 cm der Dicke nach. Gewicht der Leber 3800 g. Oberfläche glatt bis auf einige vorspringende lichtere röthlichgelbe Höcker, die sich hart anfühlen. An der Unterfläche der Leber rechts von der Gallenblase eine derbe, resistente höckerige Stelle von gelblichgrauer Farbe, deutlich abgegrenzt vom Leberparenchym. Der untere Rand des rechten Lappens wird in einer Entfernung von 11 1/2 bis gegen 12 cm von der Incisur auch noch von dieser Einlagerung durchsetzt.

Am Uebergange der Gallenblase in den Ductus cysticus findet sich in der Leber ein über eigrosser Knoten, der sich sehr hart anfühlt und einzelne mehr vorspringende erbsen- bis über bohnengrosse Buckel erkennen lässt. Ebenso finden sich längs des plumpen Randes des linken Lappens, denselben überragend, erbsen- bis bohnengrosse, resistente graugelbe Bildungen. Auf dem Durchschnitt des erwähnten, den Ductus cysticus umwuchernden und denselben comprimirenden Tumors nimmt man reichliche rundliche und längsovale, kleinere hirsekorn- bis linsen- und selbst erbsengrosse von in reichlichen welligen Zügen angeordnetem Bindegewebe umgebene Cystchen wahr, die eine sehr feine Wandung besitzen und aus denen auf Druck eine zähe, gelbbräunliche, wie gallertige Masse pfropfartig hervorquillt. Die leicht herausschälbaren Pfröpfe bestehen aus Membranen, die unter dem Mikroskop einen deutlich geschichteten, lamellösen Bau erkennen lassen.

Die im Allgemeinen keilförmige am Rande des rechten Leberlappens eingelagerte Neubildung zeigt in der Mitte hie und da stark verkäste Massen und neben einigen 1—3 mm im Durchmesser messenden rundlichen oder länglichen mehr unregelmässig gestalteten Bläschen, hauptsächlich peripherwärts einige (bis zu 5) grössere über 9 mm der Länge

1) Das Präparat der Leber wurde vom Verf. am 7. December 1895 in der Wissensch. Aerztegesellschaft demonstrirt. S. Sitzber. dieser. Wiener klin. Wochenschr. 1896 Nr. 16.

nach und 7 mm der Breite nach messende Bläschen mit honiggelben herausquellenden gallertartigen Pfröpfchen erfüllt. Diese auffällig grossen Bläschen entsprechen den runden, buckeligen Vorwölbungen an der Oberfläche des Knotens. Das Gebilde verengt aussen den Ductus cysticus, auch längs des Ductus choledochus denselben, so dass man diesen kaum mit einer dünnen Sonde passiren kann.

Bei Druck auf die stark gefüllte Gallenblase entleert sich keine Galle in das Duodenum.

Gallenblase stark vergrössert, ragt über den Rand der Leber weit vor, enthält grünschleimige ziemlich dicke Galle. Wandung auf 2,5—3 mm verdickt.

Am unteren Pol der Gallenblase eine linsengrosse knötchenartige Verdickung mit einer centralen Delle auf der Schleimhautseite. Mehrere kleine, genau den Character der übrigen Geschwulst darbietende, förmlich wie Metastasen erscheinende Knötchen am engeren Theil der Blase.

Sofort vorgenommene Gefriermicrotomschnitte sichern vollständig die Diagnose auf Echinococcus multilocularis.

Milz vergrössert, 22 cm lang, 11 cm breit, 6 cm dick. Die Oberfläche glatt, Pulpa reichlich, zerfliessend. Gewicht 580 g. Von sonstigen Befunden möge nur in Kürze Erwähnung finden: An der Oberfläche beider Lungen spärliche, zerstreute Ecchymosen. Zwerchfellstand r. unterhalb der 3., links am oberen Rande der 4. Rippe. Im Bauchraum etwa 300 g klare, seröse, gelbliche Flüssigkeit vorhanden. Im Magenfundus finden sich kleine stecknadelkopfgrosse Ecchymosen. Pancreas vergrössert (18 : 4 : 2,5) groblappig, körnig, derb.

Nieren etwas vergrössert (14 : 10 : 5) Kapsel schwer abziehbar. —

Im October 1895 fand ein Patient an der medic. Klinik Aufnahme, der aus der Nähe von Brixen, am Zusammenfluss des Eisak- und Pusterthales stammt, also jener engbegrenzten Gegend, welche uns schon mehrere Fälle der vorliegenden parasitischen Erkrankung geliefert.

XIV. Der 53 jährige, verheirathete Bauer L. Cl. lebte seit seiner Kindheit in St. Andreä, einem eine kleine Wegstunde oberhalb der Stadt Brixen gelegenem Dorfe.

Was aus der Anamnese zur Beurtheilung des Falles wissenswerth, möge in Kürze angeführt werden. Ausser einer im 22. Lebensjahr durchgemachten „Gliedersucht" keinerlei Erkrankung bis October 1892, zu welcher Zeit er an einer allmälig zunehmenden „Gelbsucht" erkrankte, die über $^1/_2$ Jahr anhielt. Der Urin sei dazumal dunkelbraun gewesen. Nach circa 7 Monaten allmäliges Zurückgehen des Icterus; man habe schliesslich von einer Gelbverfärbung nicht mehr viel bemerkt. Anfangs Juni 1895 gewahrte die Umgebung wiederum eine deutliche Gelbverfärbung des Gesichtes, die dann im Laufe des Juli und August zunahm gleichzeitig wurde der Harn wieder ganz dunkelbraun. (Gebrauch von Sal therm. durch längere Zeit änderte nichts an dem Zustand.) Unter Prot. Nr. 522 der medic. Männerklinik erfolgte am 21. October 1895 die Aufnahme. Der Kranke gibt seiner Verwunderung Ausdruck, dass er sonst nicht die geringsten Schmerzen verspüre, blos das lästige Hautjucken störe ihn in seinem Befinden. Appetit ist vortrefflich, ja es be-

steht förmlicher Heisshunger. (Potus habe früher bestanden, während der letzten 10—15 Jahren jedoch war er mässig. Der Pat. ist starker Tabakraucher.)

Bei seiner Aufnahme bot er folgenden Befund: Ein im Allgemeinen kräftig gebauter, etwas abgemagerter Mann. Zunge trocken, leicht belegt, zeigt keinen Tremor. Allgemeine Decke, die Scleren und sichtbaren Schleimhäute hellgelb icterisch verfärbt. In Folge des starken Hautjuckens Kratzeffecte am ganzen Körper. Haut am Halse und an den obersten Theilen der Brust besonders am Pectoralis schlaff, stark faltbar. Jugularen am Halse mässig ausgedehnt.

Thorax kräftig. Respirat. symmetrisch costo-abdominal. In der r. Parasternallinie Lungengrenze am oberen Rand der VI. Rippe.

Abdomen etwas aufgetrieben. Von dieser allgemeinen Ausdehnung mässigen Grades setzt sich speziell noch eine Hervorwölbung der oberen Antheile besonders des r. Hypochondriums und Epigastriums durch eine quere, die beiden Rippenbogen verbindende Linie ab.

Bei Prüfung des Litten'schen Zwerchfellsphänomens ist eine Verminderung der Excursion des Zwerchfells nicht zu verkennen.

Thoraxumfang in Papillenhöhe 84 cm; Umfang der unteren Appertur 86 cm.

Leberdämpfung: In der rechten Parasternallinie von der VI. Rippe bis fast $3^1/_2$ Querfinger über den Rippenbogen hinaus nach abwärts reichend. In der rechten Papillarlinie überschreitet sie denselben um 2 Querfinger. In der Mittellinie reicht sie bis 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Nach links hin zeigt sich gleichmässige Vergrösserung auch des linken Lappens. Percussion weder über dem Rippenbogen noch über den übrigen Partien schmerzhaft. Oberfläche glatt. Es besteht nirgends Druckempfindlichkeit. Kein perihepatit. Reiben. Bei entsprechender Vorsicht und unter Zuhülfenahme tieferer Inspirationen gelingt es, den unteren Leberrand abzutasten, welcher sich auch glatt, etwas mässig stumpf anfühlt; er fällt mit der Dämpfungsfigur und der seichten Querfurche zusammen. Des Meteorismus halber gelingt eine genaue Fixirung der Milzdämpfung nicht. Diese erweisst sich jedoch nach wiederholten Untersuchungen innerhalb normaler Grenzen. Das meteoristisch ausgedehnte Abdomen nirgends druckempfindlich; in beiden Seiten tympanitischer Schall. Keine Spur von Ascites. Nirgends vergrösserte Lymphdrüsen nachweisbar. Eine Arteriosclerose stärkeren Grades drückt sich namentlich an der rigiden beträchtlich geschlängelten Art. brachialis aus.

Puls rhythmisch, kräftig mässig verlangsamt.

Temp. im Allgemeinen etwas subnormal.

Stuhlgang zeigt nur geringe Unregelmässigkeiten, ist hellgrau gefärbt. Es bestehen keine Tremores. An den Endphalangen der Finger geringe kolbige Auftreibung.

Die 24stündige Harnmenge ist durchgehends vermehrt und bewegt sich beständig zwischen 3—4 Liter. Harn v. 23.—24. October 3350 ccm gelbbraun mit grünlichem Schimmer, spez. Gew. = 1016. Deutlich sauer, enthält Eiweiss in geringer Menge, reichlich Gallenfarbstoff. Chloride in gewöhnlichem Verhältniss, keinen Zucker.

Körpergewicht bei der Aufnahme 54 Kilo.

Es werden folgende therapeutische Maassnahmen ergriffen: Bäder mit Massage der Lebergegend. Sal. thermar. Carol.

Gegen das belästigende Hautjucken Abreibungen mit Carbolglycerin.

Am 25. October 1895. Meteorismus etwas vermehrt. Hautjucken trotz Bäder und Carbolglycerin nicht gebessert. Icterus entschieden stärker. Bezüglich der Blutuntersuchung (31. October) kann notirt werden wie folgt:

Hb (Fleischl) = 65—70 %. Zahl der rothen Blutkörperchen = 3,820,000. Färbeindex 0,8. Zahl der weissen = 7000. w : r = 540 (vor der Hauptmahlzeit). Die rothen Blutkörperchen haben der Grösse und Form nach gewöhnliches Aussehen und zeigen nur geringe Neigung zur Rollenbildung. Fibrinnetz kaum angedeutet.

Bei Färbung von Dauerpräparaten (allmäliges Erwärmen der lufttrockenen feinstausgestrichenen Präparate durch 2 Stunden auf 120° im Trockenschrank) nach Biondi, Ehrlichs Haematoxylin und Ehrlichs 3fachem Glyceringemisch ergibt sich durchwegs ein beträchtliches Ueberwiegen der mehrkernigen Leukocyten über die einkernigen (rund 90 : 10).

25. November 1895 Vormittag.

Leukocyten	7400 im cmm.			
polynucleäre	65 %	4810	im	cmm
Uebergangsformen	4,5 %	338	„	„
Mononucleäre grössere	8 %	592	„	„
Mononucleäre kleinere	19,5 %	1443	„	„
eosinophile	3 %	222	„	„

Unter den eosinophilen Leukocyten trifft man annähernd gleichviel mittelgrosse einkernige (oder mit leicht gelappten Kern) und grosse zwei- oder mehrkernige.

Der Kranke erfreut sich ständig guter Appetenz, ja er entwickelt förmlichen „Heisshunger." Zunahme des Körpergewichts bis 8. November auf 55 und 14. November auf 57 Kilo. Das permanent gute Befinden des Mannes wird nur vom 16.—18. November etwas gestört durch eine acute mit Fieberbewegung und Brechreiz einhergehende Gastritis. Es besteht Schwindelgefühl beim Aufrichten im Bette, starke Abgeschlagenheit, profuse Schweisse. Tägliche Harnmenge sinkt vorübergehend. Nach Ablauf von 2 Tagen stellt sich wieder vollständige Euphorie ein, die dauernd bestehen bleibt.

Am 21. November wiegt der Mann 58 Kilo und am 2. December 59 Kilo, am 14. December 61 Kilo. Das subjective Befinden stets vorvortrefflich. Durchschnittliche 24stündliche Harnmenge 2—2½ Liter.

Blutuntersuchungen 28. November:

Hb = 80%. Die einkernigen Leukocyten betragen kaum 15%. Dabei ist der überwiegende Theil derselben von gleicher Grösse wie die polynucleären; höchst selten stösst man auch auf ganz auffallend kleine mononucleäre Zellen.

18. Dezember 1895 Hb = 90 %. Zahl der rothen Blutkörperchen = 3,950,000—4,000,000, weisse = 14,300 w. : r. = 1 : 270 (während der Verdauung). Färbeindex 0,88. Das Verhältniss der mehrkernigen zu den einkernigen wie früher. Hie und da feinste gelbliche Körnchen.

— Am 23. Dezember zeigte der Harn nachstehenden Befund: 24 stündige Menge 1800 ccm, neutral, spec. Gewicht 1023. Feste Bestandtheile 96 gr. Harnstoff 2 %. Gesammtmenge derselben 36 gr. Auf 1 Kilo Körpergew. 0,59 gr. Harnstoff. Minimalste Spuren von Nucleoalbumin und Eiweiss, hochgradig gallenfarbstoffhaltig.

Urobilinreaction angedeutet.

T. (Morgens 36. Abends 36,6).

Stühle ständig entfärbt. Pat. fühlt sich kräftig und guter Dinge. Hautjucken bedeutend nachgelassen. Körpergewicht 62 Kilo.

Augenhintergrund zeigt bei wiederholten Untersuchungen keinerlei Anomalien. —

Die namentlich während der ersten Wochen seines Spitalsaufenthaltes zu Tage getretene ganz auffallende Vermehrung der 24 stündigen Harnmengen, bis über $5^1/_2$ Liter, bot Veranlassung zur öfteren Untersuchung des Harns auf Zucker, es konnte jedoch weder bei gemischter Kost, noch bei höchst reichlicher Zuckerverfütterung irgendwie Glycosurie nachgewiesen werden.

Ergebnis der Harnuntersuchung 16.—17. Januar 1896. 24 stündige Menge 1800 ccm. Spec. Gew. 1022. Sauer. Sehr stark icterisch.

Feste Bestandtheile 92 gr. Verhalten von Eiweiss, Nucleo-albumin und Urobilin wie früher.

	Procent	Gesammtmenge	Auf 1 Kilo Körpergewicht	Verhältniss		
Gesammt N	1,082	19,476	0,325	Alloxurkörper N.	: Gesammt N.	= 1:40
Alloxurkörper N	0,027	0,488	0,008	Harnsäure N.	: Alloxurkörp. N.	= 1:1,6
Harnsäure N	0,0166	0,299	0,0049	Harnsäure N.	: Harnstoff N.	= 1:56
Harnsäure	0,0498	0,896	0,015	Harnsäure	: Harnstoff	= 1:40
Alloxurbasen N	0,0104	0,188		Ammoniak N.	: Gesammt N.	= 1:9
Alloxurbasen		0,518	0,0086	Alloxurkörper N.	: Harnstoff N.	= 1:34
Ammoniak N	0,12	2,16	0,036	Ammoniak N.	: Harnstoff N.	= 1:7,75
Ammoniak	0,1457	2,62	0,043			
Harnstoff N	0,93	16,74	0,279			
Harnstoff	1,99	35,87	0,598			

Der weitere Verlauf möge kurz skizzirt werden.

Im Jannuar gingen die täglichen Harnmengen etwas zurück.

Leber- und Milzdämpfung hatten in gleichem Maasse etwas zugenommen. Keine Schmerzhaftigkeit des Organs, nur selten geringfügige Druckempfindlichkeit. Lymphdrüsen nirgends vergrössert. T. immer subnormal, nur ein einziges Mal vorübergehend T.-steigerung mit Erbrechen.

Am 16. Januar starke Tympanie. Grösster Umfang an der unteren Thoraxapertur 85,5 cm. Leberdämpfung in der Parasternallinie vom oberen Rand der 5. Rippe bis 2 Querfinger oberhalb des Nabels (16 cm) Milzd. 8. I. R. relat., 9. u. 10. absol. nach vorne zu bis zum Rippenbogenrand reichend, Breitendurchmesser der Dämpfung 8 cm. Percussion über dem rechten Rippenbogen nirgends schmerzhaft.

Auf Wunsch des Kranken wird derselbe am 17. Januar in seine Heimath St. Andrä bei Brixen entlassen.

Daselbst soll immer der gleiche Status, wie ihn der Mann während seines Spitalaufenthaltes dargeboten, bestanden haben.

Appetit stets vortrefflich. Keine besonderen subjectiven Störungen.

Am 21. März 1895 traten ganz unvermittelt während eines Ganges im Freien sehr schwere Darmblutungen auf, welchen in kurzer Zeit am gleichen Tage der tödtliche Ausgang folgte.

Die Todtenschau wurde von einem Laien vorgenommen!

Trotz Evidenzhaltung dieses Falles und trotz der Einwilligung der Angehörigen musste die Necropsie infolge äusserer Umstände unterbleiben. —

Aus dem Gebiete des Unterinnthals im weiteren Sinne trat eine Pat. mit multiloc. Echinococc. am 2. Dezember 1895 an der medic. Klinik in Behandlung.

XV. Unter Prot.-Nr. 386 der med. Weiberklinik gelangte am erwähnten Tage Philomena Schweinester, eine 38jährige verheirathete Bäuerin, seit 1 Jahre wohnhaft in Saalfelden (Salzburg) zur Aufnahme.

Geboren und auferzogen wurde dieselbe in Waidring (im nordöstlichen Tirol, an der salzburgisch-bayrischen Grenze).

Seit ihrem 17. Lebensjahr hielt sich die Frau beständig in St. Martin bei Lofer (an der Saalach im Pinzgau, Kronland Salzburg) an der Grenze des nordöstlichen Tirols, auf.

Hereditäre Verhältnisse: Vater gestorben an der Wassersucht. Die Mutter 79 Jahr alt, lebt und ist gesund. 3 Geschwister, gesund. In der Familie nie ähnliche Erkrankungen. —

Als Kind von 7—8 Jahren habe die Pat. eine Erkrankung durchgemacht, in Folge welcher sie durch circa 3—4 Wochen die Arme nicht bewegen konnte.

Im 20. Lebensjahr überstand sie Lungenentzündung. Mit 30 Jahren wurde die Frau von einer fieberhaften Erkrankung, welche mit Bebewusstlosigkeit einherging, befallen (angeblich Typhus in der Dauer von December bis Mitte März), worauf sie sich in der Folge ständiger Gesundheit erfreute. Im April 1894 stellten sich nach einer Erkältung heftige Durchfälle ein. Ihrer Umgebung fiel zum erstenmal Mitte August 1894 die starke Gelbverfärbung des Gesichts auf. Bald darauf gesellten sich geringe Schmerzen in den Hypochondrien, besonders im rechten dazu, ausserdem Neigung zum Schwitzen.

Nur Anfangs hatte Pat. manchmal Ueblichkeiten mit Brechreiz und wirklichem Erbrechen, dieses verschwand jedoch wieder völlig. Bei dem seit $1^1/_2$ Jahren bestehenden Icterus sei angeblich nur hie und da ein ganz geringer Nachlass zu bemerken gewesen, im Grossen und Ganzen habe eine continuirliche hochgradige Gelbsucht bestanden.

Die Zunahme der Schmerzen im Bauch bewogen die Kranke Ende August Hilfe im Reichenhaller Spital aufzusuchen.

Von December 1894 an Ausbleiben der Menses. Seit 4 Wochen nimmt die Pat. eine Anschwellung des Bauches wahr.

Aufnahmestatus: Pat. von mittlerer Grösse, im Allgem. ziemlich

kräftig gebaut, von mässigem Ernährungszustand. Stark icterische, (schwärzlichgrüne) Verfärbung der Haut, dunkelgelbe Färbung der Scleren und sichtbaren Schleimhäute.

Haare reichlich, trocken, spröde.

Pupillen gleichweit, reagiren ohne irgendwelche Innervationsstörung. Die Zunge rissig, etwas trocken, nicht blutig, zeigt fibrilläre Zuckungen. Schwellung des Zahnfleisches am Unterkiefer; das Zahnfleisch etwas gelockert und blutet sehr leicht.

Hals 33 cm messend, zeigt eine mässige Struma des mittleren und rechten Schilddrüsenlappens, die Jugularen rechts etwas erweitert.

Acromialdistanz 38,5 cm.

Respiration symmetrisch.

Percussion: vorne, besonders übervoller Schall. L. h. u. Dämpfung. Die Punction daselbst ergibt eine klare, gebliche seröse Flüssigkeit.

Die Herzdämpfung beginnt als sog. relative im 3., absol. im 4. Intercostalraum und reicht nach rechts bis zur Medianlinie, nach links geht sie continuirlich in die genannte Dämpfung über.

Der Herzspitzenstoss in den 4. Intercostalraum nach aufwärts gedrängt, verbreitert fühlbar. Ausserdem ist im 3. Intercostalraum ausserhalb der l. Parasternallinie eine Pulsation sicht- u. fühlbar.

Auscultation: An der Herzspitze eine gedehnte unreine Systole, nach aufwärts gegen die Basis zu hört man ein successive an Intensität zunehmendes, sehr lautes systolisches Geräusch, das seine grösste Stärke über dem Sternum, zwischen dem Ansatz des 2. und 3. Rippenknorpels besitzt; auffallend ist, dass das Geräusch am rechten Sternalrand rasch abbricht.

Das Abdomen mächtig ausgedehnt. Thoraxumfang in Papillenhöhe 85,5 cm. Grösster Umfang an der unteren Thoraxapertur 95. Umfang des Abdomens um den Nabel 102 cm.

Am Halse und in der Oberschlüsselbeingrube keine geschwellten Lymphdrüsen nachweisbar.

In Inguine beiderseits einige bis zu Kleinbohnengrösse, weiche, zu fühlen; dieselben nicht schmerzhaft. Leberdämpfung nach allen Dimensionen vergrössert, ganz besonders fällt die Vergrösserung der Dämpfung im Bereich des linken Lappens auf. — An den unteren Partien des Thorax und am Abdomen eine leichte Venenzeichnung angedeutet.

Im Adomen Erguss freier Flüssigkeit nachweisbar, ausserdem besteht bedeutender Meteorismus.

Die vergrösserte Leber, soweit man bei dem bestehenden Ascites und der Tympanie palpiren kann, ziemlich derb anzufühlen; keinerlei Unebenheiten, Granulationen, Höcker oder Lappung nachzuweisen. Der Rand scheint sich wie in der Norm zu verhalten; er fällt weder durch eine besondere Plumpheit noch durch Scharfrandigkeit auf.

Ueber die Milzdämpfung vermag man bei dem bestehenden Ascites keine verlässliche Angabe zu machen.

Beine kräftig, es besteht nur in der l. Knöchelgegend ein unbedeutendes Oedem. Harn am Aufnahmstag nur 400 ccm. Harn (4.—5. December) in verminderter 24stündiger Menge 800 ccm, sauer, stark gallenstoffhältig, spec. Gew. 1016. Chloride reichlich.

Kein Eiweiss, kein Zucker.

Die Untersuchung des Blutes lässt eine Verminderung des Hb-Gehaltes erkennen, Hb (Fleischl) 40—45 %, ausserdem eine Verminderung der Anzahl der rothen Blutkörperchen und eine mässige Leukocytose. Abendliche Temperatursteigerungen.

4. December 4 Uhr Nachmittags 38,4. P. 86. R. 28.

Stuhlgang im Allgemeinen regelmässig, der Stuhl vollständig entfärbt.

Bei der Aufnahme Körpergewicht 63 Kilo, Bauchumfang 100 cm.

Der Bauchumfang wächst rasch, 6. December 105 ccm.

Durch eine am 6. December auf der linken Seite vorgenommene Punctio abdominis werden 5400 ccm einer gelbgallig gefärbten, serösen Flüssigkeit entleert. Untersuchung der Punctionsflüssigkeit:

Spec. Gew. 1011, Reaction alkalisch. Albumin, Chloride und Gallenfarbstoff in reichlicher Menge vorhanden.

Nach der Entleerung der Ascitesflüssigkeit gelingt es, das ungemein vergrösserte Organ deutlich und genau abzutasten. Man kann sich von der starken Hyperplasie des linken Lappens überzeugen. Der untere Rand findet sich 1 Querfinger über der Nabelhöhle und es gelingt auch den vorderen Antheil der unteren Leberfläche abzutasten, ebenso die Incisur; eine Palpation der Gallenblase ist unmöglich.

Der untere Leberrand erscheint ziemlich dick, plump, eine auffälligere Resistenz des Organs nicht zu constatiren. In Folge des Umstandes, dass nicht die ganze Flüssigkeitsmenge entleert werden konnte und wegen der Spannung der Bauchdecken ist eine verlässliche palpatorische Untersuchung des rechten Leberlappens wesentlich erschwert, jedoch erscheint im r. Hypochondrium eine derbe, resistente Stelle.

Es wird verordnet: roborirende Diät, mit möglichster Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr, Milch ausgenommen, dann innerlich Copaivabalsam und Sal thermar. Carol. und Bäder.

Gegen das lästige Hautjucken Carbolglycerin.

Am 6. December Blutbefund: Hb (Fleischl) = 50 %, Fibrinnetz kaum angedeutet. (Zählung 3 St. nach der Mahlzeit: Z. d. w. Blutkörperchen = 23,400 im cbmm, die grossen Polynucleären in überwiegender Mehrzahl. Z. d. r. Blutkörperchen = 3,920,000 im cbmm, w : r = 1 : 170. Färbeindex 0,64. Nach der Punction steigt die Diurese beträchtlich: am 7. December 1600 ccm, am 10. December 2000 ccm als 24stündige Harnmenge. Körpergewicht am 10. December 61 Kilo.

Im Verlaufe der nächsten Tage tritt stärkeres Fieber auf (13. Abends 39 °) und täglich mehrere Stuhlentleerungen; ferner machte sich wieder eine Zunahme des Ascites merkbar, dabei jedoch verhältnissmässig grosse Harnmengen (z. B. 16. December Bauchumfang 100 cm, 24stündige Urinmenge 2000 ccm, am 20. sogar 2800 ccm). Am 17. überfiel die Kranke Schwindel und Kopfschmerz. Es stellt sich hartnäckiges Nasenbluten ein, das sich in der Folge öfters wiederholt. Einige Tage später (22. December) Auftreten von blutigen Stühlen. 23. December Körpergewicht 61 Kilo.

Während dieser Zeit stellt sich der Harn- und Blutbefund dar wie folgt:

16.—17. December Menge 1650 ccm, spec. Gew. 1017, feste Be-

standtheile 65,3 gr. Deutlich sauer. Dunkelbraun (bierartig), mit grünlichem Schimmer, enthält nebst reichlichem Gallenfarbstoff Spuren von Eiweiss und Nucleoalbumin. Chloride reichlich. Indican in Spuren. Harnstoff 1,5 %. Ges.-Menge = 24,7 gr. auf 1 Kilo Körpergewicht 0,4 gr Harnstoff.

21. December Blutbefund Hb 55—60 %. (Vormittags) Z. d. r. 3,840,000 im cbmm, Z. d. w. 12,400 im cbmm. Verhältniss von w : r = 1 : 300. Färbeindex 0,78. Ebenfalls die grossen polynucleären Leukocyten in überwiegender Mehrzahl.

23. December Harn: 2400 ccm spec. Gew. 1016, feste Bestandtheile 75 g.

Kein Nucleoalbumin, Eiweiss blos in Spuren. Harnstoff 1,2 %, Gesammtmenge 28,8 gr. Auf 1 Kilo Körpergewicht kommen 0,47 gr Harnstoff.

Am 27. Umfang der unteren Thoraxappertur 89, des Abdomens in Nabelhöhe 95. Abstand des Proc. xiphoid. bis zur Symphyse 38,5 cm, davon entfallen auf die Entfernung vom Proc. xiphoid. bis zum Nabel 20 cm.

In der Folge Icterus wie bisher stets constant hochgradig, Stühle immer entfärbt. 24stündige Harnmenge vermehrt (am 29. sogar auf 3100 ccm), vom Beginne des Januars 1896 an dieselbe ziemlich in gewöhnlichem Verhältniss. Puls zwischen 70—80.

6. Januar: Subjectives Befinden gut. Zunge nur wenig belegt. Durch das starke Hautjucken bedingte Kratzeffekte namentlich an der Vorderseite des Thorax. Ascites entschieden im Rückgange, Tympanie geringer. Thoraxumfang an der Basis des Schwertfortsatzes 86 cm. Bauchumfang um den Nabel 90 cm. — Der untere Leberrand in der Mittellinie, und nach rechts und links von ihr deutlich fühlbar, reicht fast bis zum Nabel. Rand und Oberfläche fühlen sich vollkommen glatt an. Rand eher plump. Incisur deutlich zu palpiren.

In und etwas ausserhalb der rechten Papillarlinie 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens am unteren Rande des rechten Lappens eine rundliche, resistente Stelle zu fühlen.

Am Abdomen keine Venenerweiterungen, nirgends vergrösserte Lymphdrüsen.

Untere Extremitäten frei von Oedem.

Eine Punction im Bereich des angeführten Tumors liefert geringste Mengen einer braungelben colloidartigen Masse und eine spärliche molkige Flüssigkeit. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich rothe Blutkörperchen, Eiterkörperchen, Fetttropfen, Detritusmassen, Leberzellen, manchmal in Haufen und unregelmässigen Nestern angeordnet; die Zellen weisen manchmal noch deutliche Kerne auf, grösstentheils jedoch sind sie degenerirt oder verfettet. Scolices, Häkchen und Membranen konnten nicht gefunden werden.

Körpergewicht 59 Kilo.

Am 7. Januar Nachmittags stärkeres Fieber (40,1 °). Pat. wird von heftigen Zahnschmerzen geplagt; da dieselben die Nachtruhe rauben, wird der betreffende cariöse Zahn extrahirt, worauf durch 4 Tage aus der Zahnlücke förmlich unstillbares Bluten erfolgt.

Trotz Cauterisiren und wiederholter Tamponade gelingt es nur vor-

übergehend die Blutung zu stillen, bis schliesslich am 4. Tage die Blutung sistirt. Bei diesem Anlass wird von der Kranken in Erfahrung gebracht, dass eine Schwester derselben häufig an sehr starkem Nasenbluten gelitten und dass dieselbe bei der kleinsten Verletzung lang dauernde Blutungen gehabt und schliesslich an Verblutung nach einer Zahnextraction gestorben sei.

Am 20. Januar 1896 machen sich Schmerzen in der Herzgegend geltend, die besonders durch Druck vermehrt werden. Herzdämpfung im Breitendurchmesser stärker vergrössert. Zunehmende Dyspnoe.

Am Thorax tritt hinten unten beiderseits, links etwas stärker als rechts eine Dämpfung auf. Pat. klagt über Seitenstechen. T. Früh 40, Abends 40,5.

Am 21. Januar. Im Bereich der Dämpfung beiderseits Bronchialathmen von weichem Character. Schon früher war die Pulsfrequenz trotz des bestehenden hochgradigen Icterus etwas vermehrt. Vom 21. ab tritt ständig hohe Pulsfrequenz ein.

Unter Abnahme der Kräfte, Auftreten von Ohnmachtsanwandlungen, Cyanose und stetig sich steigernder Schwerathmigkeit und Benommensein tritt am 23. Januar 1896 8 Uhr Früh der Tod ein.

Section am 24. Januar 1896. Pathol. Institut des Herrn Prof. Sommer, Prot.-Nr. 3882/15.

Körper mittelgross, kräftig. Pan. adip. ziemlich mager, ebenso die Musculatur der oberen Extremitäten. Allgemeine Decke gesättigt, icter. gefärbt, mit spärlichen Leichenverfärbungen. Leichenstarre erhalten. — Kopfhaare dunkel. Scleren gelb. — Mund- und Nasenöffnung mit galliggrünen Schleimmassen bedeckt. Hals kurz, rechterseits strumös. — Unterleib ausgedehnt, schwappend, mit Schwangerschaftsnarben bedeckt. — Brustdrüsen klein. —

Weiche Schädeldecke blass. Schädeldach breit, symmetrisch dünn, compact, (17 : 14 $^1/_2$: 12). Nähte erhalten. Dura leicht fixirt, gesättigt icterisch verfärbt. — Innenfläche der Dura zeigt feinen, spinnwebenartigen Belag. — In den Blutleitern locker geronnenes und flüssiges Blut und etwas gesättigt icterisch gefärbtes Fibrin.

Innere Hirnhäute zart; im Bereich der grösseren Sulci Anhäufung icterisch gefärbter, seröser Flüssigkeit bemerkbar.

Blutgehalt nur im Bereich der rechten Occipito-tempor. Windungen und des rechten Schläfe- und Stirnhirns ein stärkerer, sonst gering.

In den engen Ventrikeln wenig leicht gelblich gefärbte seröse Flüssigkeit.

Hirnsubstanz röthlich gefleckt auf im allgemeinen blassen Grunde. Rinde blassgrau. Die Centralganglien ebenfalls hyperämisch gefleckt. — Kleinhirn ziemlich blass. Hyperämische Fleckung im Gebiet der Vierhügel und des Pons. Gehirn von derbteigiger Consistenz, feucht, zäh. Arterien der Basis zart. —

Bauchdecken dünn.

Im Bauchraum in kleinen Portionen vertheilt circa $^1/_2$ Liter einer mässig gelbgallig gefärbten serösen klaren, bezw. bei Aufwühlung leicht molkigen Flüssigkeit.

Das Peritoneum der Därme überwiegend glatt, blass, abgesehen von

hypostat. Schlingen. Nur hie und da weissliche Knötchen von Nadelkopfgrösse zu sehen. Reichliche solche besetzen das parietale Blatt z. Th. wie im rechten Hypochondrium bis über Stecknadelkopfgrösse anwachsend und von stark erweiterten Veneninjectionen umgeben.

Der rechte Leberlappen in der Nähe der letzterwähnten Stelle des rechten Hypochondriums von einem über kindskopfgrossen mit dicker, fibröser Kapsel ausgestatteten Tumor überragt, an welchem das Netz fixirt ist. Medialwärts von diesem bei 9 cm den lateralen Theil des Rippenbogenrandes überragenden Knoten, erstreckt sich das Gebiet des rechten Leberlappens noch auf 8 cm hin und bleibt dabei die Grenze des rechten Lappens beiläufig noch ebensoweit nach rechts vom Proc. xiphoid. entfernt.

Der linke Lappen riesig vergrössert, nimmt die Mitte der Magengrube ein, reicht vom Schwertfortsatz auf 14 cm weit herab und erstreckt sich von demselben unter dem l. Rippenbogenrand über 13 cm hin mit seinem oberen Rande bis an die Grenze der Zwerchfellskuppe.

Zwerchfellkuppe r. an der 4. Rippe, l. etwas unterhalb der 5. Rippe. —

Das vordere Mediastinum infiltrirt mit icterisch seröser Flüssigkeit.

Im rechten Thoraxraum nur 50 g einer serös-icterischen Flüssigkeit. — Rechte Lunge frei, ebenso die linke Lunge. Im linken Pleuraraum etwa $^3/_4$ Liter intensiv icterisch gefärbter seröser Flüssigkeit, die ausser einigen sulzigen Klumpen, opake Fäden von Fibrin enthält.

Pleura der l. Lunge in grosser Ausdehnung mit areolirtem Faserstoff besetzt. Geringe Fäden auf der Pleura der r. Lunge.

Im Pericard etwa 70 g icterisch seröser Flüssigkeit mit geringer Trübung.

Zunge mit verdickten Epithel besetzt.

Im Rachen und Kehlkopf die Schleimhaut mit zähen icterisch verfärbten Schleimmassen besetzt. — Tonsillen zwetschgengross, dicht. Die rechte enthält einige käsige Massen führende Lacunen. —

Die Pleura der l. Lunge, in der Nähe des Hilus namentlich, und im ganzen unteren Theil des Oberlappens hämorrhagisch gesprenkelt, ebenso in bis linsengrossen Flecken die Basis des rechten Unterlappens und das Gebiet der Interlobularspalte zwischen rechtem Unter- und Mittellappen.

Der l. Oberlappen im unteren Theile mässig vergrössert, nur in der Spitze noch lufthältig, ödematös. Ein kleineres, centrales Gebiet des linken Unterlappens sowie der vordere Antheil des unteren Gebietes des rechten Unterlappens ebenfalls infiltrirt und in dieser Ausdehnung der letztere auch mit Fibrin-Exsudat bekleidet. Den angegebenen Gebieten entsprechend zeigt sich das Gewebe infiltrirt und zwar in den erwähnten Gebieten der l. Lunge mit eitriger Flüssigkeit führenden, starren grobkörnigen, gesättigt icterisch gelben Exsudation; zu der rechten Lunge die Infiltration grobkörnig und mehr trocken.

Die übrigen Gebiete der Lunge, bei wechselndem Blutgehalte atelectatisch und ödematös. Bronchialdrüsen pigmentirt. —

Herz spitz, dick, im l. Ventrikel contrahirt. 11 : 12 : 6 cm gross. — Im linken Herzen wenig, im rechten ziemlich viel Gerinnsel und lockergeronnenes Blut.

Reichliche Fibringerinnsel in den grossen Arterien.

An den Klappen nichts auffälliges. — Endocard verdickt. Pulmonalconus weit, $^1/_2$ cm dick.

Wand der l. Ventrikels bis 2 cm dick, fahl. Der Muskel braun gefärbt, sehr zerreisslich. —

Im rechten Schilddrüsenlappen ein fast ganseigrosser Adenomknoten.

Mesenterium ziemlich fettreich.

An der untersten Fläche des beschriebenen Tumors des rechten Leberlappens zeigt sich auch angeheftet die rechte Flexur und das angrenzende Stück des Querdarms. In demselben befindet sich eine weisslich gelbe zähschleimige Inhaltsmasse mit wenigen, lehmfarbenen Bröckeln gemischt. Schleimhaut schlottrig ödematös, rot gestreift.

Aehnlicher Inhalt im Coecum.

Der Magen sehr vergrössert, reicht mit dem Pylorus bis in die Nähe des medialen Randes der Geschwulst und ist an demselben fixirt. Medialwärts von der Geschwulst zeigt sich schon vor Lösung der Fixation ein nussgrosser Theil der gespannten Gallenblase, deren Wand eine blassweisse icterische Färbung zeigt.

Im Magen grosse Mengen einer grauen wässerig schleimigen Flüssigkeit mit käsigen Bröckeln vermengt. — Der Pylorus nicht gedrückt von der über ihn lagernden Geschwulst, für 2 Finger durchgängig.

Magenschleimhaut im Fundus erweicht, im Pylorustheil drusig verdickt.

Pancreas blassrötlich.

Milz sehr gross, 20 cm lang, 11 cm breit, 6—7 cm dick. Kapsel runzelig verdickt; Gewebe gesättigt braun. Geringer Blutgehalt. Verdichtetes Stroma. Pulpagehalt mässig. Gewicht 575 gr.

Das Gewicht der gesammten herausgenommenen Leber 4310 gr.

Der linke Leberlappen reicht mit seinem oberen Theile auf 18 cm vom rechten Leberlappen weg nach links hinüber.

Der rechte Leberlappen zeigt hinter dem angegebenen Tumor an seiner Oberfläche eine unebene, höckerige Beschaffenheit und lässt einige bläschenartige lichtgelbe Fleckchen durchschimmern. Auf dem Durchschnitte von vorne nach rückwärts zeigt sich die Geschwulst gebildet von überwiegend fibrös verdichtetem Gewebe, welches namentlich nach vorne und lateralwärts zu eine bis zu 4 cm Dicke anwachsende Kapsel bildet von gleichmässig sehr dichtem Gefüge und lichtgelblicher Färbung.

In der Kapsel eingelagert finden sich einige wenige über linsen- bis erbsengrosse durchscheinende, bräunlichgelbe, leicht aushebbare tropfenähnliche Gebilde. Kleinere solche finden sich in dem überwiegend radiär gestreiften und gefleckten gelbgrünlich gefärbten Randsaum der medialen und hinteren Umgrenzung des Tumors.

Das Centrum der Geschwulst eingenommen von einem grobnetzartig angeordneten kreidig weiss aussehenden, jedoch nicht kalkhaltigen zähen Gewebe, in dessen Maschen das fibröse, dichte Bindegewebe überall vorgreift.

Auch hier zerstreute hirsekorn- bis hanfkorngrosse Bläschen sichtbar.

Ausserhalb des beschriebenen körnig radiärgefleckten Randes finden sich einzelne, von bindegewebiger Kapsel umgebene, im noch erhaltenen Lebergewebe eingelagerte Bläschen. Die Begrenzung gegen die Leber

durchgehends scharf bis auf eine kleine in der dichten Kapsel der lateralen Tumorgrenze gelagerten spaltförmigen Erweichungshöhle.

Auf dem geführten Durchschnitt keine sonstigen Erweichungshöhlenbildungen sichtbar.

Ein im Ganzen 14—15 cm langes Gebiet der Peripherie des Tumors nach vorn und lateralwärts, entsprechend der angegebenen dichten Gewebsbildung frei von jeder Andeutung von Lebersubstanz und mit dem Netz, Darm und Magen verwachsen. — Die rechte Niere nur in lockerer Verbindung mit dem rechten Leberlappen. —

Auf dem Durchschnitt misst der Tumor von vorn nach rückwärts 11—12 cm im maximum, von rechts nach links vorne 11 $^1/_2$ cm, im Gebiete der beschriebenen radiär körnigen hinteren buchtigen Tumorgrenzen im maximum 9 cm. — Bei der Durchschneidung der Geschwulst ergiesst sich aus derselben eine schleimig-grünlich icterische Flüssigkeit.

Das Lebergewebe übrigens grobkörnig, stark icterisch grünlich gefärbt, sehr feucht, dicht, fest.

Der linke Leberlappen trägt nach rückwärts oben einen von ihm abgefurchten Lappen, welcher in situ unter Bildung einer Bucht, in der der obere Pol der Milz eingelagert sich befand, nach hinten unten umgeschlagen und fixirt war und zwar durch den Zug des Ligam. transversum.

Bei Ausstreckung dieses Lappens hat der linke Leberlappen im Ganzen eine Länge von oben nach unten gemessen von 26 cm. —

Im Dünndarm reichliche schleimige blasse Inhaltsmassen, in einem Theil desselben dunkelschwarze flockige Anhäufungen aufgelagert. — Im Dickdarm weisslich graue dicke Fäcalien mit Schleim vermengt.

Im Duodenum, dessen obere Wand in der Ausdehnung von 2—3 cm unter Bildung einer kehligen Ausziehung lateralwärts von der Gallenblase an der unteren Fläche des Lebertumors angewachsen ist, findet sich blasser, zäher Schleim.

Das Frenulum Vateri ohne auffällige Veränderung. Durch dasselbe die Sonde in den Ductus choledochus auf 10 cm leicht vorführbar. In diesem die Schleimhaut glatt, blass, lichtgelblich, nur wenig Feuchtigkeit, keine Galle enthalten.

Von der Einmündungsstelle des Ductus cysticus aus nur eine 2 cm lange Strecke des Ductus choledochus bezw. des Hepaticus von der Weite des Ductus choledochus im aufgeschnittenen Zustand mit einem Umfang von 10—12 mm, messbar.

Von da ab in das Gebiet des rechten Ductus hepaticus eine mässig dicke Sonde auf 6—7 cm Länge leicht vorschiebbar.

Jedoch die Umrahmung dieses Umfangsgebietes des Ductus hepaticus rechts gebildet von dem verdichteten Gewebe, welches in besonders straffer narbiger Ausbildung den Hals der Gallenblase und den Ductus cysticus in der Weise überlagert, dass in den letzteren die Sonde nur auf $^1/_2$ cm weit vorgeschoben werden kann. In der Gallenblase eine dicke, schleimige, leimartige, flockenführende Flüssigkeit angehäuft.

Der obere hintere Theil der Gallenblasenwand eingenommen und ersetzt von einem in die nur taubeneigrosse Blasenhöhle vorragenden,

von gallertigen Bläschen durchsetzten Gebiete des Tumors. — In das Gewebe desselben der geschrumpfte und nur 2 cm lange Duct. cysticus sichtlich eingezogen.

Die Wand der Pfortader sehr dick; dieselbe weit, in ihr flüssiges Blut enthalten.

Die Sonde vermag jedoch von einer Eröffnungsstelle in der Höhe des Duct. cystic. gegen die Leber zu nur auf beiläufig 3 cm hin vorzudringen und stösst hierbei auf einen grossen Widerstand, der von dem medialen auf die Pfortader übergreifenden Rande der Geschwulst herrührt. —

Die Vena cava und die letzten grossen Lebervenen von dem Tumor nicht tangirt. Dieselben sehr weit, ihr Rand verdickt. —

Nieren gross, ihre Rinde geschwollen, oedematös, cyanotische Strichelung der Pyramiden.

Die erweiterten Becken und Kelche führen icterisch urinöse Flüssigkeit. Die am parietalen Peritoneum früher beschriebenen Knötchen zeigen mikroskopische Zusammensetzung aus dichtem, pigment- und gefässreichem Bindegewebe. Die angegebenen Bläschen des Lebertumors erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus schönen, geschichteten glasigen Thiermembranen bestehend.

NB. Nachträglich wurde noch gelegentlich des Thierversuches bei weiteren Durchschnitten eine etwa taubeneigrosse, unregelmässig gestaltete Zerfallshöhle mit zerfressenen Wandungen, erfüllt mit dicklichem weissgelbem Eiter, gefunden.

Diagnose: Multiloculärer Echinococcus des rechten Leberlappens mit Compression des Ductus hepaticus, narbiger Obliteration des Ductus cysticus, theilweise Substitution der Gallenblasenwand. Cholaemie. Compression der Pfortader nahe an ihrer Theilung.

Stauungshypertrophie der Milz.

Hydrops ascites.

Hydrothorax bilateralis.

Hydropericard.

Croupöse linksseitige, eitrig infiltrirt. Pleuropneumomie beider Lungen.

Hyperaemie des Gehirnes.

XVI. Unter Prot.-Nr. 95 der med. Männerklinik kam am 2. Februar 1896 Moser Jakob, ein 53jähriger verheiratheter Bauer von Rein zur Aufnahme.

Die hereditären Verhältnisse bieten nichts Bemerkenswerthes.

Der Kranke ist in Rein, einem Ort in dem gleichnamigen Nebenthal des Taufererthales, welch' letzteres das grösste Seitenthal des Pusterthales in Tirol ist, geboren und auferzogen worden; er lebte ständig in dieser Gegend. — Zur näheren Orientirung mögen folgende Anhaltspunkte dienen: Das breite Taufererthal mündet bei Bruneck in das Pusterthal ein. Die beiden bedeutendsten Orte des Thales Sand und Taufers, bei welchen das Reinthal abzweigt, liegen nördlich von Bruneck. Die Ortschaft Rein von diesen beiden in nordöstlicher Richtung, circa 6 Stunden

von Bruneck entfernt. Wir heben gleich hier diese Verhältnisse in eingehender Weise hervor, weil der Mann seinen ständigen Aufenthalt und Wohnsitz in einem Verbreitungsbezirk unseres Parasiten in Tirol hat.

Der Pat., seinem Berufe nach wie angeführt „Bauer", erfreute sich in früherer Zeit, bis zu den Jahren der Pubertät ständiger Gesundheit.

Im Mannesalter, vor 18 Jahren überstand er Typhus und vor 4 Jahren Lungenentzündung.

Voriges Jahr erlitt er einen Sturz von einer Leiter herab, worauf er Schmerzen im Abdomen bekam, die jedoch sehr bald vollständig schwanden.

Am 11. November 1895 gewahrte die Umgebung des Pat. zum ersten Male eine auffallende Gelbverfärbung des Gesichtes, die rasch an Intensität zunahm und seitdem in hohem Grade fortbesteht.

Erbrechen musste der Kranke blos einmal; er verspürt, geringes Ziehen in der Lebergegend ausgenommen, keine Schmerzen.

Hautjucken belästigt ihn besonders in der Wärme, vorzüglich im Bette.

Stuhlgang regelmässig, anfangs grau, in letzterer Zeit hellgrau, mitunter förmlich weiss. Appetenz ist nicht gestört. Von Zeit zu Zeit stärkeres Schwitzen.

Status. Ein mittelgrosser Mann von entsprechendem Körperbau, mässig kräftig, nur wenig abgemagert. Hochgradig icterisch. (Gesicht schwarzgrün gefärbt, die Scleren dunkelcitronengelb.)

Pat. zeigt augenscheinlich Lichtscheu; er kneift und drückt die Augen zusammen und klagt über schlechteres Sehen. Pupillen gleich, ziemlich enge. Xanthopsie nicht vorhanden.

Zunge feucht, zeigt keinen Tremor.

Hals schmal, an demselben keine vergrösserten oder verhärteten Lymphdrüsen nachweislich.

Der verhältnissmässig lange Thorax zeigt symmetrische Respiration. Der Athmungstypus vorwiegend abdominal.

Thorax nach unten zu um ein Geringes erweitert. Die Erweiterung betrifft namentlich die Gegend der mittleren Axillarlinie.

Umfang in Papillenhöhe bei 87 cm.

Umfang der unteren Thoraxappertur gut 87 cm, des Abdomens in Nabelhöhe 80 cm.

Abstand vom Proc. xiphoid. bis zum Nabel 18, von letzterem bis zur Symphyse 13 cm.

Ueber der Lunge voller Schall, Herzdämpfung innerhalb normaler Grenzen.

Leberdämpfung beginnt in der Parasternallinie an der 6. Rippe, ist nicht deutlich ausgesprochen, es mischt sich noch oberhalb des Rippenbogenrades schon tympanitischer Klang bei, welcher gedämpft tympanitische Schall in dieser Linie bis $2^1/_2$ Querfinger unterhalb des Rippenbogens hinabreicht.

Die wiederholt vorgenommene percuss. Untersuchung des Organs zeigt im Bereiche desselben, speciell des linken Lappens ständig einen tympanitischen Schall.

Am luftkissenartig sich anfühlenden Abdomen zeigt sich überall tympanitischer Schall, kein freier Flüssigkeitserguss nachweisbar.

Der gleiche tympanitische Schall, der die genauere percuss. Untersuchung der Leber so erschwert, macht sich auch bei der Bestimmung der Milzdämpfung bemerkbar. Nur im 9. und 10. Intercostalraum liess sich bei öfterer Untersuchung in geringer Ausdehnung eine leichte Verkürzung des sonst tympanitischen Schalles wahrnehmen.

Respiration regelmässig, von gewöhnlicher Frequenz. Puls wesentlich verlangsamt (40 – 44 in der Minute), jedoch kräftig; keine Arythmie. Temperatur subnormal (36—36,6).

Die Therapie anlangend ist zu bemerken, dass der Kranke durch längere Zeit Natr. salicyl. 3 gr pro die bekommt, ferner werden verordnet Bäder mit Massage der Lebergegend. Gegen das Hautjucken Carbolglycerin.

Während des weiteren Spitalsaufenthaltes zeigt der Pat. constanten, hochgradigen Icterus, die subjectiven Beschwerden sind sehr gering, nur hie und da auftretendes geringes Ziehen und Druckgefühl in der Lebergegend, der Mann fühlt sich wohl, hat reichlichen Appetit, nur belästigt ihn, wie erwähnt, Hautjucken, das zu gewohnheitsmässigem Kratzen und Scheuern der Haut geführt, so dass man am ganzen Körper, vorzüglich an der Streckseite der Unterschenkel zahlreiche Kratzeffekte älteren und jüngeren Datums wahrnimmt.

Körpergewicht beim Eintritt 57,5 Kilo. 20. Februar 61,8 Kilo. In der Folge weitere Zunahme, 27. Februar 62 Kilo, 5. März 63 Kilo, 12. März 64 $^1/_2$ Kilo. Die Temp. bleibt fast ständig auf subnormalen Werthen. (Durchschnittlich Früh 36,2, Abends 36,8), nur einige Male erreichte dieselbe 37 und etwas darüber. Brechreiz oder wirkliches Erbrechen trat niemals auf.

Stuhlgang hie und da etwas unregelmässig, continuirlich entfärbt, lehmartig, ohne abnorme Beimengung, nie bluthaltig. Irgendwelche Verdauungsbeschwerden, die deutliche Störungen hervorrufen würden, treten niemals in Erscheinung. Blutbefund zu Anfang des Spitalsaufenthaltes (6. Februar) Hb (Fleischl) = 75 %.

10 Uhr Vormittags und 6 Uhr Abends beidesmal vor dem Essen, konnte Leukocytose nachgewiesen werden. 6 Uhr Abends Leukocyten 20,700 im cbmm, Erythrocyten 5,840,000 im cbmm, Verhältniss der w : r = 1 : 282. Färbeindex 0,64.

Das Verhältniss der mehrkernigen zu den einkernigen Leukocyten wie 85 : 15, dabei kleine Lymphocyten nur sehr spärlich vertreten.

Keine eosinophilen Zellen nachweisbar.

Die rothen Blutkörperchen von gewöhnlicher Grösse, Form und Aussehen, keine Poikilocytose; nur geringe Neigung zu Rollenbildung. Blutplättchen in sehr geringer Menge vorhanden. Fibrinnetz kaum angedeutet.

Auch im Laufe der nächsten Woche vorgenommene Untersuchungen zeigten ähnliche Befunde: deutliche Leukocytose, Erythrocyten reichlich, dabei der Hb-gehalt des einzelnen herabgesetzt, jedoch konnte man eine Zunahme des Gesammt-Hb-Gehaltes verfolgen.

Blutbefund am 19. Februar 5 Uhr Nachmittags (T. 36,9).

Erythrocyten wie früher.

Leukocyten:

Polynucleare		72,9	%
Uebergangsformen		3,8	„
Mononucleare	grosse	2,8	„
	kleine	20,5	„

Keine eosinophilen Zellen vorfindlich. (Sehr spärliche sog. Markzellen.) (Färbungen mit Ehrlichs Triacidlösung, 3 fachem Glyceringemisch, Haematoxylin-Eosin.)

Augenspiegelbefund, wiederholt aufgenommen, stets normal, insbesondere keine Blutungen. Niemals Xanthopsie.

Die häufig vorgenommene Palpation des Abdomens im lauwarmen Bade lässt keine Geschwulst der Leber erkennen.

An dieser Stelle möge gleich ausführlich über das Verhalten des Harnes berichtet werden. Im Allgemeinen fiel eine constante Vermehrung der 24stündigen Urinmengen auf; dieselbe betrug ständig über 2400, im Durchschnitt 2600 ccm (höchst beobachtete Menge 3500 ccm). Dabei war der Harn immer klar, nur ganz ausnahmsweise zeigte er eine geringe Spur einer Trübung und bildete höchstens Andeutungen eines Sediments. Befund bei der Aufnahme (3.—4. Februar) 2400 ccm, spec. Gew. = 1022, schwach sauer. Reichlichste Mengen von Gallenfarbstoff. Kein Albumin, kein Zucker, feste Bestandtheile 120 gr. Chloride reichlich. Sulphate und Phosphate etwas vermindert. Harnstoff 1,3 %. Gesammtmenge = 31,2 gr.

Vom 5.—6. Februar blieb die Harnmenge etwas unter 2 Liter (1970 ccm).

Harnanalyse vom 5.—6. Februar 1896, 24stündige Menge 1970 ccm spec. Gew. 1020, schwach sauer. Chloride sehr reichlich. Phosphate leicht vermindert. Gallenfarbstoff wie früher. Indican in geringer Menge. Kein Eiweis, keine Albumose. Zuckerfrei. Feste Bestandtheile 90 gr.

	Procent	Gesammtmenge	in 24 St. entfallen auf 1 Kilo Körpergew. (58 Kilo)	Verhältniss von		
Gesammt N	0,952	18,75$_4$	0,32$_3$	Alloxurkörper N.	: Gesammt N.	= 1 : 40,5
Alloxurkörp. N	0,023$_5$	0,46$_3$	0,008	Harnsäure	: Harnstoff	= 1 : 31,8
Harnsäure N	0,018$_6$	0,36$_{56}$	0,006$_3$	Harnstoff N.	: Gesammt N.	= 1 : 1,14
Harnsäure N	0,055$_7$	1,097	0,0189	Harnsäure N.	: Gesammt N.	= 1 : 51
Alloxurbasen N		0,097[1])				
Ammoniak N	0,08$_1$	1,596	0,027$_5$	Ammoniak N.	: Gesammt N.	= 1 : 11,7 (=8,5 : 100)
Ammoniak	0,09$_{86}$	1,94$_2$	0,03$_3$	Ammoniak N.	: Harnstoff N.	= 1 : 10,2
Harnstoff N	0,83	16,35	0,28$_2$	Ammoniak	: Harnstoff	= 1 : 17,9
Harnstoff	1,77	34,87	0,6	Alloxurbasen N.	: Alloxurkörp. N.	= 1 : 4,77
1) Alloxurbasen		0,267	0,0046	Alloxurbasen	: Harnsäure	= 1 : 4,1

Die innerhalb dieses Zeitraumes aufgenommene Nahrung vertheilt sich wie folgt:

mageres Rindfleisch	280	gr,	9,8 N.
Mehlspeise	180	„	1,5 „
Gemüse	180	„	0,6 „
Weissbrod	240	„	3,6 „
Milch	500	„	3,2 „
Rothwein	300	„	
Suppe	300	„	
	Summe		18,7 gr. N.

Während des weiteren Spitalaufenthaltes konnte man sich betreffs der Leberdämpfung und des Verhaltens der Milz orientiren:

1. April. In der r. Parasternallinie bereits im 4. Intercostalraum eine Verkürzung des Schalles, die im 5. zunimmt und nach unten zu bis 3 Querfinger oberhalb des Nabels reicht, vom Rippenbogen angefangen mit tympanit. Beiklang. Die Leberdämpfung erweist sich bei wiederholten Untersuchungen sonach als vergrössert. Im Abdomen kein Erguss freier Flüssigkeit nachweisbar. Die Milzdämpfung lässt sich etwas deutlicher durch Percussion nachweisen, Vergrösserung jedoch nicht auffällig.

Nirgends geschwellte Lymphdrüsen.

Stuhl stets vollkommen entfärbt, etwas unregelmässig. Fast ständig klare Polyurie nur hie und da wechselnde Urinmengen.

(Herztöne verlangsamt, rein, regelmässig.)

Maasse 1. April. Körperlänge 166 cm. Halsumfang 36. Grösster Umfang des Thorax an der unteren Apertur (bei ruhiger Athmung). 88—89 cm. In Nabelhöhe 82,5—83 cm. — Ende März und Anfangs April erfreute sich der Kranke immer guten Appetites, manchmal hatte er sogar ein gesteigertes Verlangen nach Speise, so dass er öfters doppelte Portionen bekam.

Einige Male fiel bei der Untersuchung des Kranken trotz bestehender niedriger Aussentemperatur und ruhiger Körperlage Neigung zu stärkerem Schwitzen auf.

Das subjective Befinden mit Ausnahme des belästigenden Hautjuckens sehr gut.

Am 16. April verliess der Mann privater Geschäfte halber die Klinik mit dem bestimmten Versprechen, nach Ordnung seiner Verhältnisse wieder an die medic. Klinik zurückzukehren. —

Von Zeit zu Zeit kam mir Nachricht aus Rein über das Befinden und den Zustand des Mannes zu. Icterus dauerte constant an; der Mann konnte auch seiner Arbeit nachgehen.

Leider stellte sich der Mann in der Klinik nicht mehr ein. Am 13. März 1897 starb der Kranke in seiner Heimath Rein.

Von einem Patienten aus dem Unterinnthal brachte ich Anfangs Januar 1897 in Erfahrung, dass im Spital zu Kufstein ein Mann aus der Gegend von Rattenberg mit langdauernder schwerer Gelbsucht in Behandlung stand.

Auf mein diesbezügliches Ersuchen wurde der betreffende Mann bereitwilligst der medicin. Klinik überwiesen.

XVII. Am 8. Januar 1897 erfolgte unter Prot.-Nr. 14/80 der medic. Männerklinik die Aufnahme dieses Kranken, J. Sandbichler, 58jährigen, led. Schneiders, geboren in Unterangerberg (Breitenbach) bei Wörgel, Unterinnthal. Hereditäre Verhältnisse ohne Bedeutung. In den frühen Kinderjahren immer gesund. Als Kind mit 10 Jahren soll er Typhus überstanden haben, von da ab ständig gesund. Nach einer Wanderschaft und verschieden langem Aufenthalt in Kufstein, Wörgl, Saalfelden, Zell a/S., in verschiedenen Orten in Steiermark kam der Mann 1883 wieder in seine Heimath Breitenbach bei Wörgl. (NB. Unterangerberg und Breitenbach bildeten früher eine einzige Gemeinde, später wurde diese getheilt.) Seit 1883 hält sich der Mann continuirlich in Breitenbach[1]) und Umgebung auf.

Sein Beruf als Stöhrschneider brachte es mit sich, dass er von einem Bauern zum andern kam, namentlich hatte er viel in Brandenberg und in der Wildschönau zu thun. Ueberall, wo der Mann arbeitete, wurde Vieh gehalten, er brauchte sich jedoch nie näher mit demselben zu befassen.

Verkehr mit Hunden wird negirt.

Anfang Februar 1895 verbrannte sich der Kranke gelegentlich einer Alcoholintoxication am r. Oberschenkel und in der r. Achselgegend, wegen welcher Verbrennung er 14 Wochen im Kufsteiner Spital in Behandlung stand. Die Wunden heilten vollständig. Nach 1 Jahr zog er sich jedoch durch ein Trauma eine Wundsprengung? zu und der Mann wurde dann abermals durch 9 Wochen im gleichen Spital behandelt. Noch während des Spitalaufenthaltes trat scheinbar ohne jede Veranlassung im Juli 1896 über Nacht eine hochgradige totale Gelbfärbung des Gesichtes und Körpers auf, die jedoch keinerlei Beschwerden im Gefolge hatte.

Nachträglich gibt wohl der Kranke zu, schon einige Zeit früher eine Spur von Gelbfärbung bemerkt zu haben. Schmerzen irgendwelcher Art traten niemals auf.

Im Anfang will er etwas weniger Appetit und hie und da Ekel aber auch nur vor gewissen Speisen empfunden haben. Der Pat. wundert sich selbst darüber, dass er noch nie Schmerzen empfunden. Der Appetit hob sich und war sogar zeitweise ausgezeichnet.

Der Harn zeigte stets dunkle Farbe.

Seit Anfang August lässt der hochgradige Icterus nie nach. In letzterer Zeit nur hie und da unbedeutendes Druckgefühl in der Lebergegend.

Pat. war stets eher hager, eine besondere Abmagerung trat nie ein. Vor 6 Wochen liess sich der Kranke wegen seiner Gelbsucht im Kufsteiner Spital aufnehmen, woselbst Sal. thermar. verordnet wurde.

Eintritt in die Innsbrucker medic. Klinik am 8. Januar 1897.

---

1) Breitenbach im Unterinnthal, zwischen Wörgl und Rattenberg, nordöstlich von letzterem, am linken Innufer, gegenüber von Kundl.

Status: Ein ziemlich grosser, eher hager, jedoch nicht schwächlich gebauter Mann von mittlerem Ernährungszustand, wenig abgemagert.

Allgemeine Decke und Scleren gleichmässig hochgradig icterisch verfärbt. Die Haut fühlt sich weich an, zeigt „nirgends Kratzeffekte". Gesicht mager, Haare weiss. Temporalarterien geschlängelt. Schneide- und Backenzähne am Oberkiefer fehlend. Zunge feucht, mässig belegt. Hals lang. Thorax breit, flach, in der Gegend des r. Hypochondriums und rechts unten zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie deutlich hervorgewölbt. Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraum 1 Querfinger ausserhalb der Papillarlinie deutlich sichtbar.

Athmung oberflächlich, costoabdominal.

An der r. Schulter rückwärts, entsprechend dem äusseren Rand der Scapula und sich heraberstreckend auf die hintere Fläche des Oberarmes handtellergrosse, bläulich gefärbte und leicht gerunzelte Verbrennungsnarben. Durch eine schmale Brücke intacter Haut von denselben getrennt eine weitere derartige dunkler gefärbte 1—1½ Querfinger breite und 17 cm lange Verbrennungsnarbe an der Streckseite des Oberarms und stärkere handtellergrosse Verbrennungsnarben in der Gegend vor dem Trochanter und an der Aussenseite des rechten Oberschenkels. Daselbst Spuren operativer Eingriffe und Nähtenarben.

Halsumfang gut 37 cm. Die l. Seite des Thorax in den vorderen Partien etwas mehr abgeflacht als die rechte.

Umfang des Thorax in der Höhe der Brustwarzen 92 cm, an der unteren Thoraxapertur in der Höhe der grössten Vorwölbung am r. Hypochondrium gut 95 cm. Das r. Epigastrium mit dem Rippenbogenrand (1½—2 cm Niveaudifferenz) stärker hervorstehend. Diese hervorgewölbten Partien des Epigastriums vom übrigen Abdomen durch eine seichte Furche abgesetzt. Umfang in Nabelhöhe 83 cm. Es bestehen keinerlei Oedeme.

Haut auch am Abdomen ohne Kratzeffekte fühlt sich fein und glatt an.

Herzdämpfung nach rechts bis zum l. Sternalrand, nach links die Papillarlinie etwas überschreitend.

Die Leberdämpfung beginnt in der r. Parasternallinie am oberen Rand der VI., in der Papillarlinie am unteren Rand derselben, in der mittlern Axillarlinie am oberen Rand der VII. Rippe. Weder die Percussion über diesen hervorgewölbten Partien des rechten Hypochondriums noch auch der Druck daselbst verursacht Schmerz.

Rückwärts lässt sich ebenfalls ein stärkeres Abstehen und Hervorgedrängtsein der untersten rechten Rippen und zwar zwischen Paravertebral- und Scapularlinie wahrnehmen. Hinten beginnt die Dämpfung am unteren Rande der VIII. Rippe in der Scapular- und an der IX. Rippe in der Paravertebrallinie.

Diese Dämpfungsgrenze zeigt sehr deutlichen respiratorischen Schallwechsel, erweist sich demnach als oberer Rand der vergrösserten Leber. Bei weiterer Percussion der letzteren ergibt sich eine Dämpfung in der Medianlinie 1½ cm oberhalb der Basis des Proc. xiphoideus bis gut 2 Querfinger oberhalb des Nabels.

In der Parasternallinie überschreitet die percuss. Lebergrenze um $2^1/_2$—3 Querfinger den Rippenbogenrand und in der Mammillarlinie um 2 Querfinger. Das vergrösserte Organ ist in grosser Ausdehnung deutlich durchzufühlen. Die Oberfläche gleichmässig eben, glatt.

Der untere Rand des linken Lappens zeigt einen mehr horizontalen Verlauf. Derselbe lässt weder eine besondere Stumpfheit, noch eine auffällige Zuschärfung erkennen. Resistenz des Randes und Organes nicht auffällig vermehrt. In der r. Papillarlinie knapp unterhalb des Rippenbogens ein rundlicher, der Schätzung nach mittelapfelgrosser, etwas resistenter, glatter, auf Druck nicht schmerzhafter Tumor, der eine Andeutung von Fluctuation bietet, zu palpiren. Man gewinnt den Eindruck, dass die Geschwulst von der unteren Fläche der Randpartien ausgeht. Abdomen mässig aufgetrieben, fühlt sich luftkissenartig an. Ueberall deutlich tympanitischer Schall, nirgends Andeutung eines Ascites.

Milzdämpfung ausgesprochener wie in der Norm, beginnt mit einer Verkürzung im VIII. und absoluter Dämpfung im IX. Intercostalraum, überschreitet anscheinend nach vorne nur um ein Geringes die Costoarticularlinie. Selbst stärkeres Beklopfen der Leber- und Milzgegend verursacht keinerlei Schmerzempfindung.

Ueber der Lunge allenthalben Vesiculärathmen. Herztöne rein. Es besteht deutliche Arteriosclerose.

Die Radialis sehr stark geschlängelt; man sieht schon auf einige Entfernung die Pulsation der geschlängelten Brachial-, Cubital- und Radialarterien. Puls sehr kräftig, stark gespannt, hebend, fast celer, rhythmisch, 74 in d. M.

Der weitere Befund in der Folge:

Von dem beschriebenen, knapp an und etwas ausserhalb der r. Mammillarlinie liegenden, rundlichen Tumor von der Grösse eines mittleren Apfels mit glatter Oberfläche, lässt sich bei der Betastung der glatte Rand des rechten Lappens weiterhin verfolgen. Der Rand selbst zeichnet sich weder durch grosse Härte noch abnorme Plumpheit aus.

Vom Tumor erhält man den Eindruck, als ob er von der unteren Fläche der Leber ausginge. Rechts von demselben in der Tiefe und zwar knapp unter dem Rippenbogen eine rundliche derbe Resistenz fühlbar.

Der Rand lässt sich weiterhin nach l. bis zur Incisur verfolgen, wo der Contour undeutlicher wird, zugleich reicht der l. Lappen tiefer nach abwärts und zwar bis etwa $1^1/_2$—2 Querfinger oberhalb des Nabels und zieht dann der untere Organrand fast horizontal in das l. Hypochondrium hinüber (compensatorische Hypertrophie des l. Lappens).

Temperatur subnormal.

Harn 9. Januar 3200, 10. Januar 3000. Körpergewicht 69 Kilo. Harn 10.—11. Januar 24stündige Menge 3900 ccm stark sauer, spec. Gew. 1006. Feste Bestandtheile 54,5 gr. — Eiweiss in geringsten Spuren. Zucker und Chloride reichlich. Sulphate in gewöhnlicher Menge. Phosphate etwas vermindert. Indican in Spuren.

11.—12. Januar. 2650 ccm, stark sauer, spec. Gew. 1009. Feste Bestandtheile 55,5 gr, Harnstoff 0,65, in 24 Stunden 17,2 gr.

Blutbefund 13. Januar 1897. ½11 Uhr Vormittags (vor dem Essen): r. Blutkörperchen 4,930,000, w. Blutkörperchen 12,200, Verhältniss w : r = 1 : 404, 75—80 % Hb (Fleischl), Färbeindex 0,81.

Die rothen Blutkörperchen zeigen gewöhnliche Grösse und Form.

Unter den Leukocyten überwiegen die mittelgrossen polynuclearen mit neutrophiler Granulation (82 %). Einkernige finden sich 15 %, eosinophile (meist mittelgross mit eingebuchtetem Kern, polymorphkernig) 3 %.

13. Januar. Der Tumor viel deutlicher zu umgreifen auch nach der unteren Fläche der Leber zu.

Respiration gleichmässig ruhig, oberflächlich von gewöhnlicher Frequenz. Umfang in der Höhe des Proc. ensiform. 95,5 cm.

Harn vom 12.—13 Januar. 24stündige Menge 3310 ccm, spec. Gew. 1008—1009, stark sauer. Eiweiss in minimalsten Spuren. Gesammt N. 12,07. Harnsäure 0,794. Alloxurkörper N. 0,496. P_2O_5 0,973 (vide quantitave Harnuntersuchung).

14. Januar. Tympanie des Abdomens zugenommen. Schlaf und Appetit gut. Es besteht „kein Hautjucken". Der Tumor zeigt deutliche Respirationsbewegung.

28. Januar Abends Probepunction des Tumors.

Man erhält eine Pravazspitze voll wasserheller fast klarer Flüssigkeit von äusserst geringem Eiweiss- und beträchtlichem Kochsalzgehalt.

Mikroskop.: Leukocyten, Detritus, concentrische Körperchen, allerfeinste helle Membranfetzchen, ferner kleine helle, glänzende ovoide doppelcontourirte Körperchen.

	Procent	24stündige Menge	Auf 1 Kilo Körpergewicht	Verhältniss von		
Gesamt N (Kjeldahl)	0,3646	12,07	0,175	Alloxurkörper N.	: Gesammt N.	= 1 : 24,2
Harnsäure N	0,008	0,2648	0,0038	Harnsäure N.	: Gesammt N.	= 1 : 45,5
Harnsäure	0,024	0,7944	0,0115	Harnsäure N.	: Alloxurkörp. N.	= 1 : 1,87
Alloxurkörper N (Krüger) (Mittel aus 3 Bestimmungen)	0,015	0,4965	0,007	Alloxurbasen N.	: Alloxurkörp. N.	= 1 : 2,1
Alloxurbasen N	0,007	0,231	0,014	Alloxurbasen N.	: Harnsäure N.	= 1 : 1,15
Alloxurbasen		0,636		P_2O_5	: Gesammt N.	= 1 : 12,4
P_2O_5	0,0294	0,973		P_2O_5	: Harnstoff N.	= 1 : 24
Harnstoff N.		11,3	0,35	Harnsäure	: P_2O_5	= 1 : 1,22
Harnstoff		24,2		(Alloxurkörper N.	: P_2O_5	= 1 : 1,9)

Der Kranke nahm durch eine lange Reihe von Tagen constant folgende Nahrung, von der nur ganz unbedeutend abgewichen wurde, zu sich:

		N.
Kalbsbraten (mager)	140 gr	4,8
magerer Schinken	65 „	2,3
Milch	300 „	1,9
Weissbrod	140 „	2,1
Gemüse	90 „	0,3
Käse	150 „	0,7
Mehlspeise	140 „	?
	Summe	12,1 gr

ferner

Rindsuppe 300 ccm
Rothwein 600 ccm.

Blutbefund: 28. Januar 1897 11 1/2 Uhr Vormittags (nach dem Essen) Hb 67—70 % (Fleischl) r. Blutkörperchen 4,380,000, w. 11,800, w : r = 1 : 370. Färbeindex 0,79.

Im nativen Präparat deutliche Geldrollenbildung, Fibrinnetz kaum angedeutet. — Die rothen Blutkörperchen von gewöhnlicher Grösse und Form, keine Grössenunterschiede, keine Poikilocytose. Keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen.

Leukocyten:		im cbmm
Polynucleare	72,4 %	8543
polymorphkernige	9,6 „	1132
mononucleare grosse	7,6 „	897
mononucleare kleine	6,2 „	732
eosinophile	4,2 „	496

Die mehrkernigen durchgehends mittelgross mit neutrophiler Granulation.

Die eosinophilen Leukocyten, polymorph- und mehrkernig, mittelgross (11,6—13,7 μ, die grösste Mehrzahl 12,3 μ im Durchschnitt haltend).

(Fixation: theils Erwärmung im Trockenschranke bei 120°, theils Alkoholäther. Färbungen mit Ehrlichs Triacidmischung, Eosin-Methylenblau, 3fachem Glyceringemisch, Eosin-Haematoxylin, Biondis Gemisch.)

Die klinische Diagnose lautete auf Echinococcus multilocularis. [1])

Im Verlauf des Februars Zunahme des Icterus; von der 2. Hälfte dieses Monats an constanter Icterus melas.

Am 10. Februar wurde der Mann mittelst „Röntgenstrahlen“ durchleuchtet; aber es konnte weder bei der Durchleuchtung noch bei den in liegender Stellung (Rücken- und Bauchlage) gemachten photographischen Aufnahmen mittelst Röntgenstrahlen ein positives Resultat erzielt werden.

11. Februar. Umfang 1 cm unter der Spitze des Schwertfortsatzes 94 3/4 cm.

---

1) Am 30. Januar 1897 stellte Verf. den Mann in der Innsbrucker wissenschaftlichen Aerztegesellschaft mit der Diagnose: „Echinococcus multilocularis des rechten Leberlappens mit compensatorischer Hypertrophie des Organs“ vor. S. Sitzber. Wiener klinische Wochenschr. 1897 Nr. 17.

Der Kranke ist presbyopisch. Augenspiegelbefund normal. (Herr Prof. Dimmer).

Niemals konnte Xanthopsie bemerkt werden.

Harn 4.—5. März, 4230 ccm, sauer, spec. Gew. 1004,5—1005. Feste Bestandtheile 49.3 gr. Eiweiss in minimalsten Spuren. Nucleoalbuminreaction deutlich. Chloride reichlich. Hochgradiger Gallenfarbstoffgehalt, Urobilin-Zucker und Aceton fehlen. Diazoreaction positiv.

Temperatur stets normal, nur am 5. März Abends vorübergehende Steigerung ohne subjective Störung (38,1.)

Bei der zu wiederholten Malen vorgenommenen Prüfung auf das Litten'sche Zwerchfellsphaenomen konnte bei geeigneter Lage und Beleuchtung bemerkt werden, dass die Excursion des Zwerchfells bei den Athembewegungen rechts in beschränkter Ausdehnung und weiter nach aufwärts gerückt vor sich ging.

Harn 13.—14. März 1897, 4900 ccm, sauer, spec. Gew. 1005,3. Feste Bestandtheile 60,5 gr. Nucleoalbumin und Eiweiss in geringer Menge. Chloride reichlich. Indicanreaction deutlich. Gallenfarbstoff in grosser Menge vorhanden. Reaction auf Urobilin sehr ausgesprochen. Aceton- und Zuckerproben negativ. Harnstoff 0,36 %, Gesammtmenge 17,64 gr.

Gegen Mitte März zu und in der Folge eine ausgesprochene, immer stärker werdende Hemeralopie bei normalem Spiegelbefund.

Der locale Befund der Leber bleibt sich fast gleich. Milzdämpfung lässt eine geringe Zunahme erkennen.

Es bestehen niemals Schmerzen, Schlaf und Appetit vortrefflich. Durst ziemlich gross. „Nie empfindet der Mann trotz seines enormen Icterus irgend welches Hautjucken oder abnorme Sensationen in der Haut." Keinerlei Kratzeffekte auf der allgemeinen Decke.

Temperatur immer normal. Puls 72 – 78, regelmässig, kräftig. Stuhlgang ziemlich regelmässig, immer vollkommen entfärbt.

Weder das makroskopische Aussehen noch die wiederholt vorgenommene mikroskopische Untersuchung lässt characteristische Elemente erkennen.

Körpergewichtsbestimmungen: 10. Januar 69 Kilo, 16. Januar 68 Kilo, 23. Januar 67 Kilo, 30. Januar 68,5 Kilo, 6. Februar 68 Kilo, 13. Februar 69 Kilo, 20. Februar 68,5 Kilo, 26. Februar 67,5 Kilo, 5. März, 12. März, 20. März 66,5 Kilo, 10. April 66,5 Kilo.

Blutbefund 1. April 1897 $^1/_2$ 11 Uhr Vormittags (vor dem Essen) Hb (Fleischl) 63 %, r. Blutkörperchen 3,290,000, w. Blutkörperchen 14,700, Verhältniss w : r = 1 : 223. Färbeindex 0,95. Mononucleare : polynucleare Leukocyten = (1 : 4,2) 19,2 : 80,8.

Die am 2. April aufgenommene Kyrtometercurve zeigt in der Höhe der Basis des Schwertfortsatzes eine bedeutende Asymmetrie zu Gunsten der rechten Seite. Abstand des äussersten Punktes der Curve von der Sagittallinie rechts 15,5 cm, links 13,9 cm. Der rechte Rippenbogenrand erscheint wiederum stärker hervorstehend.

15. April. Höhe der Leberdämpfung in der Medianlinie 11 cm, Mammillarlinie 12. Vordere Axillarlinie 16. Mittel-Axillarlinie 11 cm. (In halbsitzender Stellung.) Querdurchmesser der Milzdämpfung 10 $^1/_2$

bis 11 cm. Abstand der rechten Brustwarze von der Medianlinie 12 $^1/_2$, der linken 11 $^1/_2$ cm.

Milzuntersuchung am 21. April im Stehen vorgenommen, hinten oben Grenzen mit Blaustift bei starker Percussion, vorne unten bei schwacher fixirt.

In der mittleren Axillarlinie am oberen Rand der 8. Rippe, in der vorderen am unteren Rande derselben Linie. Die Dämpfung überschreitet nach vorn fast um 1 cm den Rippenbogen. Breite der Dämpfungsfigur 10 bis gegen 10 $^1/_2$ cm.

Niemals Schmerzen. Appetit vortrefflich. Eigenthümlicherweise verspürt der Kranke nie die geringste Spur von Hautjucken.

Gegen Ende April stellt sich eine auffallende „Schlafsucht" ein. 3.—4. Mai Urin 3000 ccm, spec. Gew. 1006, eiweissfrei. Geringe Spuren von Nucleoalbumin und Urobilin. Aceton negativ. Am Ende der 1. Woche des Mai wird der Kranke apathisch, bettlägerig und fühlt sich körperlich sehr schwach. Appetit ist immer noch leidlich. 10. Mai Arhythmie des Pulses. — Harnmenge 2200 ccm. Körpergewicht 63 Kilo. Manchmal abendliche Temperatursteigerung (38).

11. Mai. Abstand von der Spitze des Proc. xiphoid. zum Nabel 16, vom Nabel zum oberen Rand der Symphyse 17 cm.

Leberdämpfung in der rechten Parasternallinie 11 $^3/_4$ cm.

13. Mai. Der Kranke blutet ungemein stark und lange aus einem unbedeutenden beim Rasiren beigebrachten Ritze am Kinn. Stuhlgang vollkommen entfärbt.

14.—15. Mai. Hochgradige Schwäche und Somnolenz. Harn 1150 ccm, spec. Gew. 1009, R. sauer. Eiweiss in Spuren. Nucleoalbuminreaction deutlich. Gallenfarbstoff sehr reichlich. Urobilinreaction angedeutet. Aceton fehlend. Blutung aus einem cariösen Zahn. Nachts Delirien.

15. Mai Nachmittags verlangsamte schnarchende Respiration, tiefes Coma. Puls arhythmisch, sehr schwach.

16. Mai. Pupillen ungleich. Puls kaum mehr fühlbar. 2malige Blutung aus dem Munde. Am 16. Mai 1897 $^1/_2$5 Uhr Nachmittags Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete: Echinococcus multilocularis des rechten unteren Antheiles des rechten Leberlappens mit compensator. Hypertrophie des Organs. (Möglicherweise ausserdem noch ein E. cysticus oder Hydrops cystid. felleae?) Intumescentia lienis, Icterus gravis. Cholaemie.

Das Ergebniss der am 17. Mai 1897 von Herrn Prof. Pommer vorgenommenen Leicheneröffnung (Prot.-Nr. 4333/144 des path.-anat. Instituts) gestaltete sich wie folgt:

Körper gross, 179 cm lang, ziemlich kräftig gebaut. Im hohen Maass icterisch gefärbt. Linke Pupille etwas weiter. Hals lang, mager. Brustkorb gewölbt. Bauch aufgetrieben. Die Haut an der Vorderfläche der Unterschenkel eingenommen von unregelmässig gestalteten kleinen Blutungen. Eine halbthalergrosse an der rechten Patella. Aus dem Bauchraum ergiesst sich etwa $^1/_2$ Liter dunkel gallig gefärbte klare seröse Flüssigkeit, in dem übrigen Theile noch ca. 1 Liter zwischen

den Dickdärmen angesammelt. Zwerchfellstand rechts an der 4., links unterhalb dieser Rippe.

Das icterisch gefärbte Peritoneum der Därme mit zerstreuten, das des Beckens und der Darmbeinschaufeln mit sehr reichlichen nadelspitz- bis hirsekorngrossen blassgelblichen und weissgrauen Knötchen besetzt.

Das ziemlich fettarme Netz mit der vergrösserten (ganseigrossen) Gallenblase verwachsen und nach rechts von der Gallenblase mit der unteren Fläche eines über kindskopfgrossen, den Rand des rechten Leberlappens überragenden Tumors. Ausserdem an dem pariet. Peritoneum des linken Hypochondriums angewachsen.

Bei der Lösung der letzteren Verwachsung erweist sich die linke Niere ziemlich locker, beweglich.

Beide Lungen frei. Im Thoraxraum 100 gr einer blutig-trüben wässerigen Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwa 100 gr einer blutigen und blutige Flocken führenden Flüssigkeit. Die Zunge bedeckt mit eingedickten Blutmassen und eingenommen von einem sich über die halbe Fläche der Zunge erstreckenden hie und da rautenförmig ausgezackten Substanzverlust. Im unteren Theil des Oesophagus blutige Flüssigkeit. Die Schleimhaut verdickt.

In der Trachea und den grossen Bronchien blutige, schaumführende Flüssigkeit. Die Lunge in den vorderen Theilen gedunsen, blass, in den hinteren dunkel, substanzarm, so dass die Bronchien und grossen Gefässe aus dem Durchschnitt vorragen, dabei im Oberlappen besonders aber im Unterlappen von zerstreuten im Centrum icterisch verfärbten, verkästen hanfkorngrossen conglomerirten Tuberkeln eingenommen, welche auch über die Pleura hie und da vorragen und theils von schwieligem Gewebe umrahmt und von stark ödematösem Gewebe begrenzt sind. An beiden Lungenspitzen kleine unbedeutende Einziehungen.

Das Epicard bedeckt mit geronnenem Blut und Fibrinauflagerungen, namentlich an der Grenze des linken Atriums und Ventrikels, vorn an der Vorderfläche des rechten Ventrikels und hier von zahlreichen Nadelstichen bis halb hanfkorngrossen weisslichen Knötchen durchsetzt und durch zahlreiche Blutungen roth gesprenkelt und gefleckt. Ziemlich reichliche Fettbewachsung besonders am rechten Ventrikel, welcher schlaff ist, während sich der linke sehr fest anfühlt. Das Herz 13 : 10 : 7 cm. Die linke Herzhöhle leer. Die rechte, sowie die Venen stark gefüllt mit flüssigem, dunklem Blute. Vergrösserung der Klappen der Aorta, schwielige Verdickung des Papillarmuskels des Aortenzipfels. Sehnenfäden lang. Starke icterische Verfärbung des verdickten Endocardiums. Herzmuskel im linken Ventrikel $1\,^1/_2$ cm dick, blass blauroth, dicht, zähe. Coronarostien sehr weit.

Das Herz wiegt nach vollständiger Entleerung seiner Höhlen 335 gr.

Die Aorta im Anfangstheil sowie im weiteren Verlauf von zahlreichen sclerotischen Flecken überragt.

Die Schilddrüse in beiden Lappen hühnereigross, trocken, höckerig, körnig. Im oberen Ileum mehr bröcklige, im oberen Jejunum dünnbreiige dunkel schwarzbraune und schwarzrothe Inhaltmassen.

Im unteren Ileum etwas chocoladebraune, blässere auch graubraune bröcklige Massen. Die Schleimhaut blutig imbibirt. Im Dickdarm sehr

reichliche rothe und braune dünnbreiige Inhaltsmassen, welche ähnlich gefärbte bröcklige Massen führen. Die Schleimhaut überwiegend röthlich-bräunlich imbibirt, jedoch auch vielfach graugestrichelt und punctirt. Die Follikel klein, blass. Im Rectum graue, lehmfarbige, dickbreiige Fäcalien. Die S-Schlinge enthält mit braunen blutigen Massen vermengte graue Fäcalien.

Im Duodenum blutig rothe Massen führende schleimige Flüssigkeit; ebensolche und grosse Klumpen geronnenen Blutes erfüllen den mächtig ausgedehnten Magen. Die Schleimhaut des Magens und Duodenums blass, im Fundus des ersteren blutige Imbibition. 2 Querfinger vom Pylorus entfernt 2 erbsengrosse Wucherungen der Schleimhaut, diese selbst drüsig verdickt. Pancreas kurz, blass, gelb verfärbt.

Die Milz misst, auf der Unterlage liegend, 22 : 11 : 9 cm, in der im Körper einnehmenden gebogenen Lage 26,5 : 11,5 : 9. (Die Dicke von 9 cm bezieht sich auf die grössere Dicke am oberen Pol.) Gewicht 610 gr.

Die Kapsel verdickt, gerunzelt; das Milzgewebe enthält reichliche dunkelbraunrote Pulpa, dabei Verdichtung des Stromas.

Die Leber im rechten Lappen beträchtlich verdickt durch Einlagerung des oben erwähnten den ganzen rechten unteren Pol einnehmenden mit glatter dicker Kapsel ausgestatteten Knotens. Derselbe misst der Länge nach 11 cm, der Breite nach ebensoviel. An der Grenze der Kapsel ragen aus dem sich derb anfühlenden Lebergewebe stecknadelkopf- bis $^1/_2$ hanfkorngrosse bläschenartige Knötchen in Form von feinen Zöttchen und bis hanfkorngrosse Läppchen hervor. Die Unterfläche der angegebenen Geschwulst zeigt im geringeren Maasse knötchenartige Ueberragungen, jedoch drängen zu Wallnussgrösse zusammentretende Knötchen den Anfangstheil des Ductus choledochus vor, denselben comprimirend. In ihm nur wenig gallig gefärbte, blassgelbe dicke schleimige Flüssigkeit.

Die Pfortader nach links von dem letztangegebenen Knoten noch gut sondirbar, weit, enthält flüssiges Blut, auch der linke Ast derselben sehr weit, hat einen Umfang von 5 cm; in den rechten hingegen lässt sich die Sonde ober- und unterhalb der Gallenblase in das Gebiet des angegebenen Tumors nur auf 3—4 cm vorschieben. Der rechte Lappen misst sammt dem Tumor von vorn nach rückwärts 19 cm, von rechts nach links 20 cm.

Der linke Lappen 15 cm in 1., 14 cm in 2. Richtung und 4,5 cm der Dicke nach.

Der Lobulus Spigelii zeigt folgende Maasse: 6,75 : 4 : 3,5 cm.

Die Oberfläche der Leber zeigt feine Vertiefungen und höckerige Vorwölbungen, am linken Lappen bindegewebige Verdickungen der Kapsel.

Auf dem, dem rechten Lappen entsprechenden Theile des Zwerchfelles isolirt stehende, überwiegend aber beetartig confluirende Knoten; die letzteren machen vielfach den Eindruck, als ob sie nicht compact wären. Auch einzelne isolirt stehende, etwa stecknadelkopfgrosse erscheinen nicht compact und nicht wie kleine Tuberkelknötchen sondern schliessen bläschenartige gallertige durchscheinende Gebilde ein.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich der erwähnte Tumor in toto zu-

sammengesetzt aus einer weissgelblichen ziemlich dichten Bindegewebsbildung, in welcher reichliche theils kaum nadelstichgrosse, theils bis zu Hanfkorngrösse gelblich grünliche und bräunliche fast durchsichtige, mit der Sonde leicht aushebbare bläschenartige Gebilde eingelagert sind.

Der Tumor misst am Durchschnitt 11 : 9 cm und besitzt einen Umfang von 37 cm.

Die Umgebung des in den rechten Leberlappen hineindringenden Antheiles der Geschwulst nirgends mit einer Kapsel ausgestattet, hier greift die Peripherie der Bildung mit leicht zackigen Vorsprüngen zum Theil auch allmälig verstreichend in das umgebende gesättigt grün gefärbte Leberparenchym vor.

Nur nahe dem rechten Rande der Geschwulstbildung erscheinen einzelne Leberläppchen blassgelb, wie necrotisch, der linksseitige äusserste Theil des Knotens umfasst an dem von vorn nach rückwärts durch die Leber gelegten Schnitt einen weiten Pfortaderast und greift bis in die Nähe des angrenzenden, sehr erweiterten ($1^1/_2$ cm d.) Gallenganges.

Letzterer, sowie alle übrigen beträchtlich erweiterten Gallengänge mit einer wässerigen dünnen, durchscheinenden, galligen Flüssigkeit erfüllt.

In der Tiefe des Knotens findet sich eine unregelmässige, buchtige etwa haselnussgrosse Höhle erfüllt mit einer weisslichen wie kreidigen, dickbreiigen Erweichungsflüssigkeit. Bei Aufschlitzung des linken Pfortaderastes zeigt sich derselbe, bereits $1^1/_2$ cm vom Ursprung entfernt, durch das Hereindringen und Vorgreifen von Bläschen sehr verengt und bald darauf völlig untergegangen in dem heruntergreifenden Gebiet des Echinococcusknoten. Bei weiteren Durchschnitten zeigt sich eine im Ganzen walnussgrosse unregelmässige Zerfallshöhle von zerrissenen Rändern umgeben und mit gelblich weissen, fettig schmierigem Eiter erfüllt. Hie und da sieht man gegen die Peripherie der Geschwulstbildung zu erweiterte Gefässchen (Lymphgefässe) mit perlschnurartig aneinander gereihten allerfeinsten Echinococcusbläschen strotzend erfüllt.

Die Gallenblase, welche eine Länge von 11 cm und eine Breite von 9 cm hat, ist strotzend erfüllt mit überwiegend durchsichtiger, lichtbräunlicher, Schleimflocken führender Flüssigkeit. Die Wand bis auf 1 mm und darüber verdickt, fibrös verdichtet, die Schleimhaut völlig geglättet.

Das Gewicht der Leber beträgt 2297 gr (rund 2300 gr), davon vertheilen sich 475 auf den linken und 1825 auf den rechten Lappen.

Die Fettkapsel der Nieren sehr abgemagert, Nieren gross (16 : 9). Die fibröse Kapsel ziemlich leicht von der glatten oder nur hie und da sehr fein grubig vertieften Oberfläche abziehbar, durch diese schimmern durch die schwärzlich erscheinenden Venennetze der Rinde und schwärzlich verfärbten Fleckchen. Die Rinde feucht, ziemlich durchscheinend, schlaff und wie das ganze Parenchym zähe, die Pyramiden blassroth. Die Grundfärbung des ganzen Parenchyms braungrünlich.

Das Gewicht beider Nieren mit den entsprechenden Theilen der Aorta und des umgebenden Gewebes 800 gr. Eine Niere wiegt 324 gr.

Die Harnblase enthält icterisch verfärbten braunen, klaren Harn. Die Lymphdrüsen vor der Vena cava ziemlich gross, einige zwetschgen-

gross, eine solche enthält einen gesättigt icterisch verfärbten Knoten von Kirschengrösse, der beginnende Verkäsung erkennen lässt.

Die Aorta abdominalis und ihre Aeste stark verdickt, auch zum Theil von verkalkten sclerotischen Platten eingenommen.

Diagnose: Miliare Tuberculose des Peritoneums und des Herzbeutels mit hämorrhagischer Pericarditis bei chron. conglomerirter Tuberculose der Lungen und abdominaler Lymphdrüsen.

Echinococcus multilocularis des rechten Leberlappens.[1]) Compression des Ductus choledochus und Obliteration des rechten Pfortaderastes. Hydrops der Gallenblase. Hochgradige Cholämie. Ascites. Chronischer und acuter Milztumor.

Ausgedehnte Hämorrhagien bedeutenden Grades im Gastro-intestinaltract. Lungenödem. (Ausserdem: Atrophie des Gehirns, hochgradiger Hydrocephalus internus. — Die verdickte Dura über der rechten Hemisphäre mit fleckigen Blutungen gezeichnet, Fornix dünn, im Bereich des Thalamusopticus gefenstert. —)

Während die Sammlung des patholog. anatom. Institutes der Universität Innsbruck blos 3 Präparate von Echinococcus hydatidosus der Leber besitzt, darunter 2 alte Museumspräparate Vd 69 und Vd 70, ohne nähere Angaben und als Drittes das unter Signatur Vd 68 a aufbewahrte Präparat der Section vom 21. Mai 1894 Sect.-Nr. 3474 (vide Casuistik), verfügt die genannte Anstalt (Mai 1897) über 13 Präparate von Echinococcus multilocularis der menschlichen Leber, welche separaten Fällen entsprechen.[2])

In dem Capitel über die Casuistik fanden die Präparate von den Fällen klinischer Beobachtung, 8 an der Zahl, eingehende Besprechung.

Es erübrigt noch in Kürze über die restirenden 5 Museumspräparate zu berichten:

1. Ein altes Museumspräparat, das für Prüfungszwecke Verwendung findet. Weit ausgebreiteter E. m., dessen Hauptsitz im linken Leberlappen, in den rechten etwas übergreifend. Die Oberfläche im Allgemeinen höckerig vorwölbend, bis kirschkern- und kleinhaselnussgrosse Höcker. Die inneren Partien erweicht, es findet sich eine gut apfelgrosse Zerfallshöhle, die von unregelmässigen, zernagten und nur an wenigen Stellen geglätteten Wandungen umgeben ist, welche secundäre grubige Ausbuchtungen erkennen lassen. An der Innenfläche der Caverne haftet

1) Das Präparat wurde vom Verf. am 29. Mai 1897 in der Sitzung der wissenschaftlichen Aerztegesellschaft als Ergänzung zur Krankenvorstellung demonstrirt.

2) Seitdem kam am 25. Juni noch ein 14. Präparat hinzu. Siehe Nachtrag. In der Reichhaltigkeit der Sammlung von Präparaten des Ech. multiloc. wird das hiesige pathol. anatom. Institut nur von dem Münchner übertroffen.

stellenweise körniger Blutfarbstoff. (Hämatoidin). Im Uebrigen in der Geschwulst die bekannten Bläschen mit den Chitinmembranen.

2. Unter der Signatur Vd 71 und Vd 72 aufbewahrte, zusammengehörige Präparate. In der Leber liegen multiple zerstreute walnussgrosse häufig verkalkte E. m.-knoten, deren hauptsächlichster Sitz unmittelbar unter der Leberoberfläche ist. Im Centrum zeigt die Mehrzahl Zerfall; das Lumen mit verhältnissmässig grossen mörteligen Brocken erfüllt. In der Peripherie die eigenartigen kleinen bis hanfkorngrossen Bläschen mit den characteristischen Bestandtheilen.

Die Knoten sind ziemlich scharf gegen das Organparenchym abgegrenzt.

3. Museumspräparat Vd 73 (photogr.). Ein über orangengrosser Knoten mit einer walnussgrossen unregelmässigen centralen Zerfallshöhle mit zerfressenen Wandungen.

Die Höhle findet sich vorzüglich auf der einen Schnitthälfte. Dieselbe zeigt die kleinen zarten Bläschen, deren Durchschnitt wie eröffnete Miniaturschneckenhäuschen aussehen, namentlich an der Peripherie des Tumors, während die andere Schnitthälfte dieselben zahlreicher und mehr gleichmässig vertheilt erkennen lässt.

4. Vd 74. Ein grosses Leberstück, welches eine diffuse Infiltration eines E. m. beherbergt, in die drei parallele Schnitte geführt sind.

Die licht gefärbte infiltrirende Geschwulstmasse weist viele kleine Bläschen, von denen nur einzelne bis kirschkerngross sind, auf.

Einige gegen haselnussgrosse fetzig umrandete Zerfallsstellen. Die Geschwulstbildung ist ganz diffus, zeigt keinerlei Umgrenzung und reicht direkt bis an die Leberoberfläche.

5. Vd 78. Partie aus einer m. E.-Vegetation, die sich durch ganz besonders schön entwickelte Bläschen auszeichnet. Im Bereich der Geschwulst ist das Lebergewebe vollständig untergegangen und substituirt von mohn- bis hanfkorngrossen mit dunkelgelbbraunem colloidähnlichen Inhalt erfüllten Bläschen, zwischen denen ausgebreitete Bindegewebszüge den Tumor durchsetzen.

Da das pathol. anat. Institut in früherer Zeit nur äusserst selten von auswärts Material bekam, so kann man wohl mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch alle diese genannten 5 Museumspräparate Fällen Tiroler Provenienz entsprechen.

Am pathologischen Institut der Universität Innsbruck (Vorstand Herr Prof. Dr. Pommer) kamen in dem Zeitraum 1892 bis Mitte Mai 1897 unter 1390 Sectionen 8 Fälle von Echinococcus multilocularis (0,57$_5$ %) vor oder 5,75 pro Mille und zwar 4 bei Männern und 4 bei Weibern.

Auf die einzelnen Jahre vertheilen sich die Zahlen wie folgt:

	Sectionen	Echin. mult. m.	w.	Zusammen	% der Sectionen
1892	211	1	2	3	1,42
1893	230	—	—	—	—
1894	297	2	—	2	0,8
1895	250	—	1	1	0,4
1896	308	—	1	1	0,32
1897 bis Mitte Mai	144	1	—	1	0,69 [1])

Schon seit Langem war es mir höchst auffällig vorgekommen, dass die an der vielfächerigen Blasenwurmgeschwulst Erkrankten sich aus ganz bestimmten Gegenden Tirols und zwar umschriebenen Districten des Unterinn- und Pusterthales recrutirten.

Auf Grund eingehender Erkundigungen liess sich nun feststellen, dass gerade in den Verbreitungsbezirken des Parasiten Krankheitsfälle zu verzeichnen waren, die wohl den begründeten Verdacht, dass es sich um diese parasitäre Leberaffection handelte, erweckten. Es beziehen sich diese auf das Auftreten von hochgradigem, constantem, langwierigem Icterus. Da die Mittheilungen und Angaben von vollkommen verlässlicher Seite herstammen, so nehme ich nicht Anstand, dieselben zur Kenntniss zu bringen.

Aus der Gegend des Unterinnthales und dem zwischen demselben und der Salzburger Grenze gelegenen Distrikt liegen hier einschlägige Meldungen vor wie folgt.

1. Bei einem Pat. aus Kirchdorf bei Kitzbühel, der vom 2. März bis 26. März 1896 an der medic. Klinik aufgenommen war, musste man in differentieller diagnostischer Erwägung annehmen, dass ein durch 7 Jahre im Abdomen bestehender Tumor höchstwahrscheinlich ein absoluter Echinococcus hydatidosus des Netzes war. Der Mann stellte sich auch noch einige Male ambulatorisch vor, wollte jedoch von einer Operation nichts wissen.

Derselbe machte nun die Angabe, welche auch von Seite der Gemeindevorstehung Kirchdorf bestätigt wurde, dass ein Bruder seines Vaters, Namens Paulus Auer, durch 8—9 Jahre an schwerer Gelbsucht gelitten. (Zum Schlusse sprachen die Leute von einer „schwarzen" Gelbsucht.) Genannter ist im Alter von 66 Jahren in der alten Mühle, $1\frac{1}{2}$ Stunden von Kirchdorf (bei Kitzbühel) entfernt, im Jahre 1871 oder 1872 diesem Leiden erlegen. Er hielt sich ständig in dortiger Gegend auf.

2. Einer mündlichen Mittheilung des Herrn Collegen Dr. Steiner jun. von Kirchbichl zu Folge starb anfangs Sommer 1896 im Gemeindespital in Kirchbichl ein ca. 60jähriger, der bäuerlichen Bevölkerung angehöriger Pfründtner, nachdem er mindestens 5 Jahre lang krank war.

1) Bis gegen Ende Juni desselben Jahres kam eine weitere Section hinzu, so dass unter 190 Sectionen 2 (m) treffen, was 1,05% entspricht (siehe Nachtrag).

Seit 3 Jahren bestand ein hochgradiger, gleichmässig andauernder Icterus mit sehr beträchtlicher Lebervergrösserung, das Organ zeigte sich in toto vergrössert; es konnte auch Milzschwellung, jedoch niemals Ascites nachgewiesen werden. Der ständige Aufenthaltsort des Mannes war Schwoich, zwischen Kirchbichl und Kufstein.

3. Herr Dr. D. Wechner, Gemeindearzt in Hopfgarten, verständigt mich von einem hierher gehörigen Fall. Derselbe betraf eine 60jährige Bäuerin von Hof bei Hopfgarten (2 Stunden von letzterem Ort entfernt), welche anfangs März 1895 eine excessive Gelbsucht bekam, die Kranke soll schwarzgrün ausgesehen haben. Die Leute bezeichneten die Krankheit auch mit dem Namen „schwarze" Gelbsucht. Schliesslich trat von Seite des Lebertumors ein Durchbruch durch die Bauchdecke auf. Exitus am 19. August 1896.

4. In derselben Gegend und zwar Hopfgarten Landgemeinde befinde sich ein Bauer, von „Wildschönau zu Hause", welcher schon seit langer Zeit an schwerem Icterus leide.

5. Im Juli d. Js. machte mir eben genannter Herr College die Mittheilung, dass im nächsten Hause in der Nachbarschaft der an der medicinischen Klinik an E. m. verstorbenen Pat. Anna Lindner in Wildschönau eine Bauersfrau an sehr schwerem Icterus über 2 Jahre kranke. Im Herbst wurde in Erfahrung gebracht, dass dieselbe in Niederau (Wildschönau) gestorben sei.

6. Collegen aus der Gegend von Kitzbühel machten die Mittheilung, dass ein 55jähriger Bauer von Oberndorf (zwischen St. Johann und Kitzbühel) seit 8 Jahren an schwerer Gelbsucht leide, dabei sich eines verhältnissmässig guten Ernährungszustandes erfreue. Bei näherer Erkundigung erfuhr ich, dass der Mann vor kurzer Zeit ins Salzburgische übersiedelt sei.

7. Einer Mittheilung des Herrn Dr. Plattner (Kufstein) zu Folge starb Ende April 1897 eine 34jährige Bäuerin von Ebbs (zwischen Niederndorf und Kufstein, nordöstlich von letzterem, im Unterinnthal), welche an einem deutlich zu palpirenden Lebertumor litt.

Derselbe gehörte dem linken Lappen an, zeigte eine glatte Oberfläche und war auf Druck nicht empfindlich, das Organ war bedeutend vergrössert.

Seit $^3/_4$ Jahren intensiver Icterus. Milzschwellung unbedeutend. Kein Ascites.

Zur Diagnose Carcinom konnte sich Herr College Dr. P. nicht entschliessen. Meines Erachtens handelte es sich auch in diesem Fall um E. m.

Sehr bemerkenswerther Weise liegen gerade aus dem verhältnissmässig kleinen Distrikt des nordöstlichsten Tirol, zwischen dem Unterinnthal und der Salzburger Grenze, auch noch von anderen verlässlichen Seiten Meldungen von schwerer Gelbsucht vor.

Im Februar 1897 starb in Hopfgarten eine in der Mitte der 30er Lebensjahre stehende Kaminkehrersfrau, nachdem dieselbe 2 $^1/_2$ Jahre an schwerer Gelbsucht gelitten.

In der gleichen Gegend starb im April d. Js. ein 50jähriger

Bauernknecht, der sich die meiste Zeit in Wildschönau aufgehalten, an Icterus, der $1\frac{1}{2}$ Jahr währte.

Aus der nächsten Umgebung von Kitzbühel wurde über einen Todesfall im Jahre 1893, aus Oberndorf 1 Erkrankungsfall und aus Kirchbichl und Umgebung in jüngster Zeit über 2 Erkrankungs- und 1 Todesfall berichtet, die den dringenden Verdacht, dass es sich um das vorliegende Leiden handelte, erwecken müssen.

Was den anderen Hauptherd der Krankheit, das Pusterthal einschliesslich der an der Ausmündung gelegenen Gegend von Brixen anlangt, so sind dort auf diesbezügliche Nachforschungen Ergebnisse eingelangt, die erwähnenswerth erscheinen, weil sich die positiven Fälle wiederum gerade auf die Gegenden beschränken, in denen schon früher constatirte Fälle von E. m. vorgekommen sind.

Aus der Brixenergegend kam mir ein beachtenswerther Bericht zu, weil die Erkrankung zwei „Metzger" betraf.

Bei dem ersten handelte es sich um einen sogenannten Strutzer[1]) von Lüsen im Lüsenthal (Seitenthal der Rienz, zwischen Brixen und Mühlbach mündend), der über Jahresfrist an schwerer Gelbsucht ohne gleichzeitiger Kachexie gelitten und im Sommer 1894 dieser Krankheit erlegen ist.

Der andere, auch Metzger von Profession, 65 Jahre alt, aus Brixen, litt seit Januar 1895 an starkem Icterus mit Vergrösserung der Leber, zu welchen Erscheinungen am Schlusse Ascites sich gesellte; Mitte April 1896 Exitus.

Nach eingelangten vollständig verlässlichen Nachrichten, erweist sich das „Reinthal" als äusserst verdächtig auf einen Seuchenherd des Parasiten.

Wie schon von dem an der Klinik befindlichen Pat. Moser aus Rein angegeben wurde, starb in der unmittelbaren Nachbarschaft desselben vor einem Jahr (also 1895) ein 47jähriger Bauer Namens Berger Josef an schwerer Gelbsucht; dieselbe habe ungfähr $\frac{3}{4}$ Jahre gedauert. Der Mann sei immer bei Appetit gewesen. Herr Dr. Kortleitner in Sand, Taufererthal, berichtet, dass er ausser den an der Klinik befindlichen (Pat. Moser) in Rein seit 8 Jahren noch 3 Fälle von sehr langdauerndem letal endenden Icterus beobachtet. Auch weiss sich derselbe Herr College zu erinnern, dass öfters in dieser Gemeinde derlei Fälle vorgekommen sind. Ueber die beiden ersten Fälle kann nur soviel mitgetheilt werden, dass bei denselben die Gelbsucht 1 Jahr dauerte, die rechte Seite hervorgewölbt war und lehmfarbige Stühle bestanden. Ueber den 3. Fall wird nach dem ärztlichen Notizbuch in Kürze aus-

1) Landmetzger, welche in die verschiedenen Bauernhäuser Vieh schlachten gehen und zwar „schlechteres", minderwerthiges, manchmal auch krankes Vieh.

geführt: J. St. 56jähriger Bauer aus Rein, gross, stark gebaut, beständig in Rein sesshaft.

Die ganze Decke dunkelgelb gefärbt, gefaltet, schilfert ab. Conjunctiven dunkelgrün verfärbt. Hautjucken. Oefters Appetitlosigkeit. Harn dunkel. Stuhl verhalten, theils lehmfarben, theils schwarz. Leber reicht von der 4. Rippe bis zur Darmbeinschaufel. Kein Ascites. Die Füsse schwellen gegen Abend in der Knöchelgegend an. Milzvergrösserung nicht deutlich nachweisbar. Druck und Völle im Abdomen. Zeitweilig Schmerzen im rechten Hypochondrium. Dauer der Erkrankung ca. 1 Jahr.

Ueber die Gegend selbst wird von mehreren Seiten geschrieben, dass daselbst in den meisten Höfen sehr schlechtes Trinkwasser und der Boden moorig und schlammig ist. Ausdrücklich bemerkt wird, dass das Trinkwasser insbesondere auf der Seite, wo die betreffenden Gelbsüchtigen wohnten, sehr schlecht sei.

Aus der Nachbarschaft des an der Klinik gewesenen Kranken wird über einen weiteren Fall, einen 48jährigen Wirth betreffend, gemeldet, der auch schon seit geraumer Zeit icterisch ist.

Die Krankheit nennen die dortigen Leute den „Gilm".

Dem Pfarrer von Rein, Herrn P. Wasserer, verdanke ich manche interessante Auskunft, so z. B. dass im Reinthal dieser „Gilm" gar nicht selten ist, während in der Fortsetzung des Taufererthales (hinter Sand) dem sog. Ahrnthal die Erkrankung nicht vorzukommen scheint.

Fleischkost geniesst die Bevölkerung des Reinthales fast gar keine, nur dann erlauben sich die armen Bewohner dieses Thales den Luxus animalischer Nahrung, „wenn Thiere verenden".

Im genannten Gebiet werden, wie Dr. Kortleitner schreibt, viele kleine Hunde gehalten und man begegnet daselbst gar nicht selten der Unsitte, dass die Leute beim Essen mit dem gleichen Löffel die Hunde füttern.

Zur Orientirung seien die allerwichtigsten geographischen und statistischen Anhaltspunkte, welche für die uns interessirenden Gegenden in Betracht kommen, gebracht.

Tirol mit einem Flächeninhalt von 26683 qkm zählte 1880 805,176 und nach der Volkszählung vom 31. Dezember 1890 812,696 Einwohner; demnach ist eine Bevölkerungszunahme innerhalb dieser 10 Jahre von absolut 7520 oder 0,93 % zu cons atiren.

Auf 1 qkm der Gesammtbodenfläche entfallen in Tirol 30 Bewohner (Staatsdurchschnitt 80).

Da für vorliegende Abhandlung nur 2 Gegenden des Landes von Wichtigkeit sind, beschränken sich nachstehende Angaben nur auf diese.

Das „Unterinnthal" mit seinen Nebenthälern grenzt im Norden an Bayern, im Westen an die Gerichtsbezirke Telfs und Silz, im Süden an jene von Sterzing und Taufers und im Osten an das

Herzogthum Salzburg. Von den vorzüglicheren Nebenthälern sind im Nordosten des Hauptthales: das Hall-, Vorderriss- und Achenthal, dann die Thäler Brandenberg mit Steinberg und Thiersee; im Süden: das Sellrain und Sill- oder untere Wippthal mit seinen eigenen Seitenthälern: Stubei, Gschnitz- und Obernberg im Westen, ferner Navis, Schmirn und Vals im Osten; dann weiter nach dem Lauf des Innthales: das Volder-, Watten-, Weerberg- und Zillerthal, welch letzteres sich westlich in das Tuxer- und östlich in das Gerlosthal verzweigt. Oestlich vom Zillerthal folgt dann das Alpbach-, Wildschönau-, Brixen- und Söllthal, während unterhalb Kufstein das Walchseethal sich öffnet.

Im Nordosten des Hauptthales liegen noch die vom Inngebiete unabhängigen Thäler: Jochberg, das Leukenthal mit den Seitenthälern Pillersee und Reinthal, und schliesslich das Kössenthal.

Das Unterinnthaler Gebiet umfasst 11 Gerichtsbezirke (Kitzbühel, Hopfgarten, Kufstein, Rattenberg, Zell, Fügen, Schwaz, Hall, Innsbruck, Mieders u. Steinach) mit einer Bevölkerungszahl von 152160 (Zählung vom 30. December 1890) und einem Flächenraum von 54,54 Quadratmyriameter, wovon auf Bau-Area 1027 Hektar entfallen, auf Aecker, Wiesen, Gärten, Weiden und Alpen 245,645, auf Waldungen 205,210 und auf unproductiven Boden 91,488. Stadt Innsbruck (ohne Vorrorte) zählt 23325 Einwohner, der Gerichtsbezirk Innsbruck 20657.

Vom Gerichtsbezirk Hall mit 16314 Einwohnern kommen auf Wattens 744, auf Volders 446 Einwohner.

Der Gerichtsbezirk Kitzbühel, an der nordöstlichsten Grenze von Tirol gelegen, umfasst 14 Gemeinden mit 17506 Einwohnern und gehört mit einem Flächenraum von 7,62 Quadratmyriametern zu den grössten Bezirken des Landes.

Der angrenzende Bezirk Hopfgarten zählt 5 Gemeinden mit einer Bevölkerung von 7280 und 4,02 Quadratmyriameter. Im Unterinnthal kommen auf die Bezirkshauptmannschaft Kufstein 31868 Einwohner; es entfallen auf den Gerichtsbezirk Kufstein 18,654, Rattenberg 13214 (darunter speciell die Wildschönau mit 97,4 qkm und 1910 Einwohnern).

Das „Pusterthal" mit seinen Nebenthälern grenzt im Norden an Salzburg und den Gerichtsbezirk Zell; im Westen an das Eisackthal und den Bezirk Fassa, im Süden an Italien und im Osten an Kärnthen.

Das Hauptthal wird durch die Wasserscheide auf der Toblacherhöhe in 2 Theile getheilt, in das Unterpuster- oder Rienzthal und in das Oberpuster (auch Hochpusterthal) oder Drauthal.

Ersteres beginnt schon oberhalb Brixen bei Schabs, streicht anfangs nördlich, dann östlich, stets dem Lauf der Rienz entgegen; das Drauthal zieht von der Toblacherhöhe dem gleichnamigen Fluss entlang, zuerst östlich und dann in nordöstlicher Richtung der Landesgrenze zu.

Die vorzüglichsten Seitenthäler, welche in das Rienzthal münden, sind im Norden das Taufererthal. Dieses, ein langes und bei seiner Mündung weites Thal, zieht zuerst rein nördlich, von St. Martin an als Ahrnthal (nach dem durchströmenden Bach genannt) in nordöstlicher Richtung (stromaufwärts) bis zur Salzburgergrenze. Bei den Vororten des Taufererthales, Sand und Taufers mündet von Westen her das Mühlwalderthal, aus Osten von der Rieserfernergruppe her das Reinthal.

Am Westende des Rienzthales in der Nähe der Einmündung in das Eisackthal ziehen von Norden her zwei kleine Parallelthäler, die zwar geographisch unbedeutend, für unseren Gegenstand jedoch in medicinisch-topographischer Hinsicht von Wichtigkeit sind: es ist das bei Vintl ausmündende Pfundersthal und das bei Mühlbach endende Valserthal (nicht zu verwechseln mit dem nördlich vom Brenner gelegenen östlichen Nebenthal des Wippthales).

Zwischen Mühlbach und Brixen mündet vor dem Zusammenfluss der Rienz und Eisack von Osten das Lüsenthal. — Die Bevölkerung der 9 Gerichtsbezirke des Pusterthales (Taufers, Bruneck, Enneberg, Buchenstein, Ampezzo, Welsberg, Sillian, Lienz und Windischmatrei) beziffert sich auf 71 336. —

Der Flächenraum beträgt 43,45 Quadratmyriameter, welche sich vertheilen wie folgt: auf Bau-Area 469 Hektar, Acker, Wiesen, Gärten etc., Alpen und Wald 354 523 und auf unproductiven Boden 79 550 Hektar.

Von der Bezirkshauptmannschaft Brixen (27 050 Einwohner) entfallen auf den Gerichtsbezirk Brixen 16 568.

Darunter Gemeinde:	qkm	Einwohner
St. Andrä	31,89	989
Mühlbach	4,81	579
Pfunders	73,22	588
Rodeneck	29,73	770
(St. Pauls, Fraction)		103
Spinges	13,63	274
Vals	43,47	308.

Im Gerichtsbezirk Taufers mit 8918 Einwohner zählt das Dorf Rein 329.

Um wenigstens annähernd ein Bild über die Häufigkeit des Vorkommens unseres in Rede stehenden Parasiten zu liefern, möge eine kurze statistische Uebersicht folgen.

Von Ende 1892 bis incl. Mai 1897 entfielen nach unseren Beobachtungen in Tirol auf eine Bevölkerung von rund 818000 Einwohner 9 sicher constatirte Echin. mult.-Fälle. Die Gesammtsumme aller Erkrankungsfälle, bei denen man klinischerseits nach allem Sonstigen und gestützt auf die Erfahrungen, welche das Beobachtungsmaterial geliefert, die Diagnose auf Echin. mult. mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit stellen konnte, beziffert sich auf 14.

Nach ersterer Zahl trifft auf 100000 Einwohner 1,1 nach letzterer auf ebensoviel 1,7 Erkrankungsfall.

Da wir es jedoch mit 2 engbegrenzten Gebieten des Auftretens zu thun haben, bedarf die vergleichsweise statistische Betrachtung einer Einschränkung.

In Bezug auf das geschlossene Gebiet, nämlich die Gegend vom Unterinnthal bis zur Salzburger Grenze, die Bezirkshauptmannschaft Kitzbühel und den im Unterinnthal gelegenen anstossenden Gerichtsbezirk Rattenberg betreffend, mit rund 36000 Einwohnern, ergibt sich, dass seit 1892 auf 10000 Einwohner 0,82 und bei vollständig gerechtfertigter Hinzuzählung des in geographischer Beziehung hierhergehörigen Falles, der knapp an der Salzburger Grenze acquirirt wurde, 1,1 auf 10000 zu zählen sind. Bei Einbezug derjenigen Erkrankungsfälle, welche den allerbegründetsten Verdacht auf Echin. mult. erweckten, müsste das Ziffernverhältniss in 3 : 10000 umgeändert werden.

Vom 2. geschlossenen Herd des Parasiten, einem Antheil des viel kleineren 16568 Bewohner zählenden Gerichtsbezirkes Brixen, welcher Antheil 3500 als Bevölkerungsziffer besitzt, können folgende statistische Zahlen aufgestellt werden, unter ähnlicher Berücksichtigung der sicher constatirten Fälle und der Wahrscheinlichkeits-Diagnosen: Seit 1892 0,57 auf 1000 resp. 1,7 auf 1000.

Wenn man sich auch nicht verhehlen darf, dass diesen Zahlen nur ein sehr bedingter Werth zuzusprechen ist, so geht doch aus ihnen hervor, dass in den zwei von mir aufgedeckten Verbreitungsbezirken dieses verderblichen Leberparasiten, namentlich in dem letzangeführten, ein immerhin nicht zu unterschätzender Bruchtheil der Bevölkerung an demselben krankt.

An der medicin. Klinik des allgemeinen Krankenhauses in Innsbruck (Vorstand Herr Prof. v. Rokitansky) wurden im Zeitraum von 1892 bis Mitte Mai 1897 unter 5585 behandelten Kranken 9 mit Echinoc. multiloc. angetroffen. (Fall XIV und XVI, bei denen es sich wohl zweifellos um Echin. mult. handelte, mit einbegriffen.)

Berücksichtigt man die weiteren 3 Fälle, bei denen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Echin. mult. lautete, so erhöht sich die Zahl auf 12, so dass sich die Verhältnisszahlen von 1,6 auf 1000, resp. 2,15 auf 1000 aufstellen lassen.

Es sei an dieser Stelle ausdrücklich auf diese in dem kleinen Zeitraum von kaum 5 Jahren „gehäuften Beobachtungen" hingewiesen.

Im allgemeinen Krankenhaus standen von 1892 bis Mitte Mai 1897 22650 Patienten in Behandlung, auf welche 9 vollständig sichergestellte Echin. mult.-Fälle (also 3,97 : 10000, rund 4 : 10000) treffen.

Mit Einbezug der Fälle XIV und XVI erhöht sich das Verhältniss auf 4,8 : 10000.

Bei Berücksichtigung der erwähnten restirenden 3 Beobachtungen, ergibt sich als Summe 14 und Verhältnisszahl 6,1 : 10000.

Es darf hiebei nicht vergessen werden, dass sich das eigentliche Procentverhältniss noch wesentlich höher gestaltet, da bei der Frequenzziffer Transferirungen, sowohl von der Abtheilung auf die Klinik des gleichen Faches, als die Transferirungen auf Abtheilungen verschiedener Fächer, mehrfache Aufnahmen derselben Personen etc. mit einbegriffen sind. — (S. Tabelle S. 71.)

In Tirol stehen somit nach unsern Untersuchungen 7 sicher constatirten Fällen von im Lande selbst erworbenem Echinococcus hydatidosus 9 zweifellos festgestellte im Lande erworbene Erkrankungen an Echinococcus multilocularis gegenüber. — Bei Einbezug der beiden in ausführlichster Krankengeschichte mitgetheilten Fälle aus dem Verbreitungsbezirk des Parasiten (Fall XIV und XVI der Casuistik), die man, wie erwähnt mit Fug und Recht als Echin. mult. ansprechen darf, erhöht sich das Verhältniss zu Gunsten der vielfächerigen Geschwulst auf 7 : 11. Rechnet man alle Krankheitsfälle, bei denen mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Diagnose gestellt werden konnte, so ergibt sich ein Verhältniss von 9 : 18.

Landenberger berichtet im Württemb. medicin. Korrespondenzblatt XLV. p. 198 über einen am 23. December 1874 am Katharinenhospital zu Stuttgart an Echinococcus multilocularis ver-

Uebersicht über die im Innsbrucker allgem. Krankenhause speciell an der medic. Klinik von 1892 bis Mitte Mai 1897 vorgekommenen Fälle von sicher const. Echinococcus multilocularis.

Jahr	med. Klinik	m. E. Fälle	Procent	Gesammtspital	m. E. Fälle	Procent	Anmerkungen
1892	M. 546	1	0,18	3865	1	0,1	1 Fall mit wahrsch. Diagnose
	W. 359	1	0,28		3		Gesammt-S. = 5 0,129%
	S. 905	2	0,22		4		
1893	M. 614	—	—	4256	—	—	
	W. 477	—	—		—		
	S. 1061						
1894	M. 599	2	0,33	4149	2	0,048	Ausserdem 2 ambul. Fälle mit warsch. Diagnose.
	W. 389	—	—				
	S. 988	2	0,2				
1895	M. 658	—	—	4189	2	0,047	Ausserdem 1 Fall mit grösster Wahrsch. E. m. Gesammt-S. = 3 (0,28 resp. 0,07%).
	W. 417	2	0.48				
	S. 1075	2	0,186				
1896	M. 703	—		4481	—	—	1 Fall mit grösster wahrsch. Diagnose (M. 0,14%).
	W. 410	—					
	S. 1113						
bis Mitte Mai 1897	M. 274	1	0,4	1710	1	0,058	
	W. 169	—	—				
	S. 443						
Gesammt-S.		7	0,125	22650	9	0,0397 rund 0,04	

storbenen 54jährigen ital. Scherenschleifer aus Verdesina (Bezirk Tione, Südtirol).[1]) Der Acquisitionsort des Parasiten ist nicht ersichtlich und es ist zu bedenken, dass sich der Mann auch in Württemberg, wo bekanntlich der Parasit vorkommt, aufgehalten hat. Da dieser Fall allgemein unter die 7 österreichischen Fälle gerechnet wird, so würde sich noch das Verhältniss auf 9 : 19 erhöhen.

(Eine eingehende Würdigung und Beleuchtung der medic. geograph. Frage der Erkrankung überhaupt wird in der baldig erscheinenden ausführlichen Monographie über den Parasiten erfolgen.)

Es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass auch die alten „Museumspräparate" des Innsbrucker pathol. anatom. Institutes, über die zwar nähere Angaben fehlen, von „Leuten der einheimischen Bevölkerung" stammen, da genanntes Institut in früheren Zeiten kaum

1) Beobachtung 40 der Vierordt'schen Statistik.

Leichen von auswärts bezogen hat. Nachdem die Museumspräparate eigenen Fällen entsprechen, liesse sich das Verhältniss des Echinoc. hydat. zum Echin. multilocul. in Tirol durch 11 : 24 ausdrücken, es prävalirt sonach die vielfächerige Blasenwurmgeschwulst über die hydatidöse in mehr als doppelter Zahl.

(Der in der Schweiz erworbene, hier zur Obduction gelangte Echin. hydat. Casuist. Nr. 3 Sect.-Journ. Nr. 3474, ist natürlich nicht mitzuzählen.)

Bei der Beurtheilung der Häufigkeit des Vorkommens beider Arten von Blasenwürmern insbesondere in Tirol, darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass bei näherer Betrachtung das Verhältniss ohne Zweifel sich noch zu Gunsten des multiloculären ändert.

Die Schwierigkeit der Diagnose des mult. Echin. die Verwechslung mit anderen Leberaffectionen, ja die vollständige Ausserachtlassung der Möglichkeit des Vorkommens dieses parasitären Leidens einerseits, die Art und Weise der Entwicklung des hydatidösen Echin., welche die wahre Natur des Leidens leichter erkennen lässt, andererseits, sind die hier in Betracht kommenden Momente.

Hat sich einmal eine derartige Cyste halbwegs grösseren Calibers entwickelt, so wird sicherlich vom behandelnden Arzt dringend die Laparotomie in Vorschlag gebracht werden und die Leute werden sich zur Aufnahme an der Klinik entschliessen. Immer mehr und mehr wird das Publicum überzeugt von der Wichtigkeit und dem hohen Werthe der Laparotomien. Man kann heute sagen, dass erfreulicherweise die Hoffnung Nicoladonis, dass die Erkentniss von dem Wesen und dem zu erhoffenden Erfolg dieses Eingriffes unter den Aerzten und in der Bevölkerung unserer Alpen immer mehr zunehmen wird, voll und ganz in Erfüllung gegangen ist. (Siehe die Berichte Nicoladonis und Finottis in der Wiener med. Presse 1887 und 1893.)

An der chirurg. Klinik des Innsbrucker allgemeinen Krankenhaus ist eine ständige Zunahme dieses segensreichen Eingriffes zu vermerken.

An der gynaecol. Klinik Prof. Ehrendorfers wurden vom Ende Februar 1889 bis Mitte Mai 1897 200 Laparotomien ausgeführt. —

Unter diesen Umständen darf man wohl annehmen, dass hydatidöse Blasenwurmcysten viel eher zur ärztlichen und klinischen Beobachtung und zur operativen Behandlung kommen und dass

diese sicherlich weniger übersehen und verwechselt werden als es bei der vielfächerigen Geschwulst der Fall ist.

Soviel kann meines Erachtens mit Fug und Recht behauptet werden, dass der Parasit viel häufiger vorkommt als man glauben würde.

Wenn einmal die Aerzte auf dem Lande ihr Augenmerk auf diese Krankheit richten — und nicht der letzte Zweck dieser Mittheilungen ist die Hinlenkung darauf — wird es sich ohne Zweifel herausstellen, dass diese verderbliche und bösartigste aller thierisch-parasitären Lebererkrankungen leider in Tirol und, wie ich auf Grund meiner Nachforschungen glaube, auch in den angrenzenden Alpenländern mehr in der Landbevölkerung eingenistet ist, als man ahnen möchte.

Es gilt, allgemein gesprochen, ganz sicher der Satz, dass, falls sich Aerzte für sonst als selten geltende (regionäre) Erkrankungen interessiren und darüber Nachforschungen pflegen, das Vorkommen solcher sich dann als viel häufiger herausstellt; es soll da u. A. an die Osteomalacie erinnert sein.

In Bezug auf die hier berücksichtigte medicin. geographische Seite der Frage, möge ein Vorschlag gestattet sein, der nicht allein für Tirol sondern für das Gesammtverbreitungsgebiet des E. m. Bedeutung und Geltung hat, und dessen Berechtigung als selbstredend erscheint, nämlich der Vorschlag, dass in diesen Gebieten die Amts- (Kreis-, Bezirks- etc.) ärzte auf diese Erkrankung aufmerksam zu machen wären, den Aerzten überhaupt entsprechende Instructionen zu Theil werden sollten, die Anzeigepflicht für alle langdauernden schweren Icterusfälle zu gelten hätte und dass bei eingetretenem Tod von amtswegen die Necropsie veranlasst werden sollte.

Durch eine zeitgemässe Erhöhung der Todtenbeschau- und Sectionsgebühren und Gewährung von Subventionen ad hoc könnte da wesentlich vorgearbeitet werden.

Höchst wünschenswerth wäre es, dass die Aerzte auf dem Lande solche Kranke an die klinischen Institute schicken möchten.

Falls bei der Section Zweifel über die Natur der Geschwulst beständen, müssten Geschwulststücke dem betreffenden pathol.-anatom. Institut übermittelt werden.

Ich kann an dieser Stelle nicht unterlassen, auf die dringende Nothwendigkeit einer Regelung und Neuorganisirung der Todtenbeschau, die auch für die entlegendsten Gegenden zu gelten hätte, hinzuweisen, wodurch selbstverständlich die Abschaffung der sog. Nothtodtenbeschauer erfolgen würde.

Diese medicin.-geographischen und statistischen Bemerkungen will ich nicht schliessen, ohne die Aufmerksamkeit auf einen mir höchst belangreich erscheinenden Umstand gelenkt zu haben.

Wie ein einziger Blick auf die beigegebene Karte, die die angeführten Verhältnisse erläutern soll, lehrt, wurde in den beiden classischen geschlossenen Verbreitungsbezirken des vielfächerigen Blasenwurmes in Tirol noch kein einziger Fall von sicher constatirtem uniloc. Echinoc. beobachtet oder gemeldet.

Andererseits liegt aus dem südlichsten Teil des Landes und zwar aus dem Teil des Trento, nördlich vom Gardasee, der zwischen südöstlicher Landesgrenze, Etsch und Gardasee liegt, dem Territorium, in dem E. hydatid. öfters vorzukommen scheint, kein Erkrankungsfall an Echin. mult. vor. Der Fall Landenberger muss, wie erwähnt, dem Acquisitionsort nach, als zweifelhaft angesehen werden.

Die Durchforschung der klinischen Aufnahms- und Ambulantenprotocolle und eingehende Erkundigungen haben das unzweifelhafte Resultat ergeben, dass aus den übrigen Gegenden Tirols (ganz Nordwest-, West- und Südtirol) Beobachtungen, die auch nur annähernd ein ähnliches Bild geboten hätten, nicht zu finden waren.

Es muss wohl auch bei sceptischer Betrachtung mehr denn als blosser Zufall angesehen werden, dass gerade derartige Erkrankungen sich stets nur aus diesen beiden eng umschriebenen Gegenden recrutiren, dass im selben Dorf, ja in der gleichen Familie, in der sicher constatirter Echin. mult. vorkam, congruente Fälle sich ereigneten.

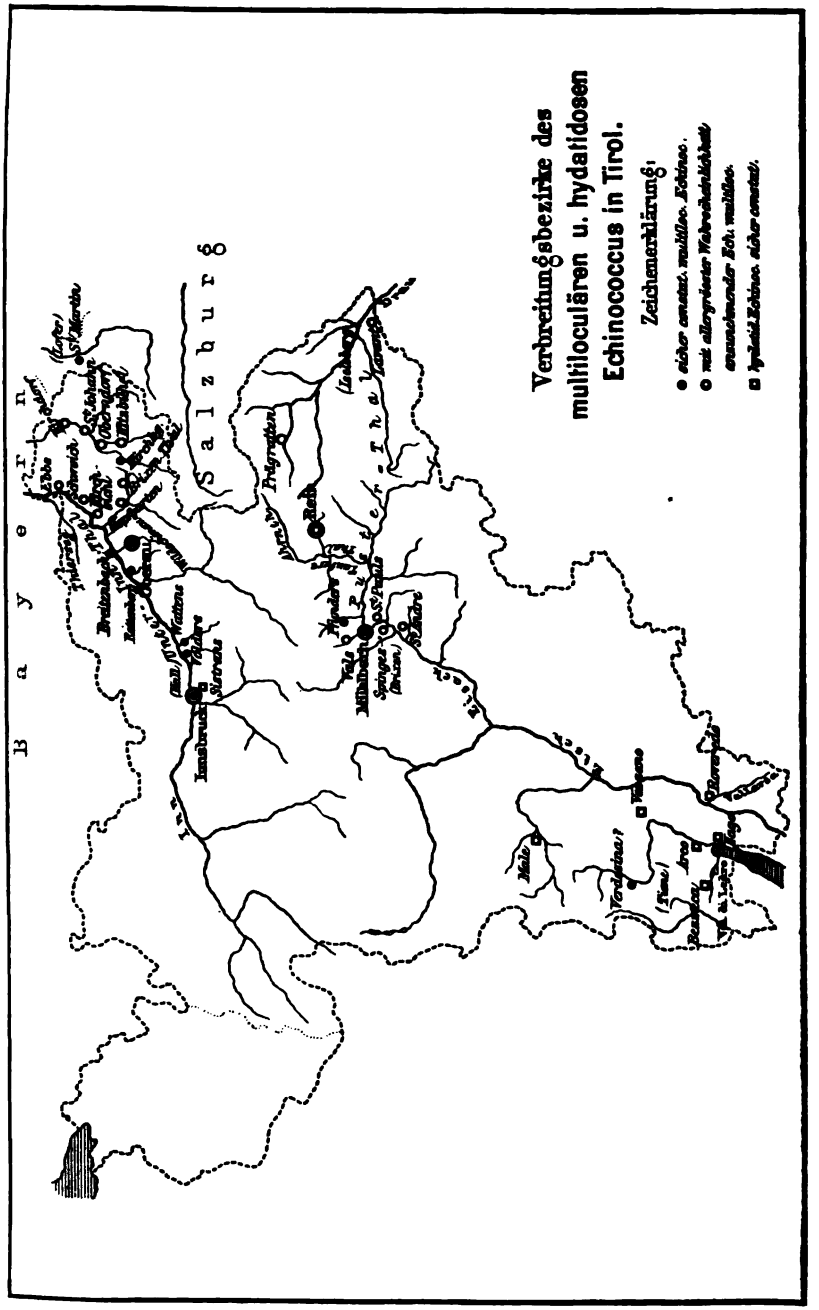
Der Volksmund selbst legte diesem Leiden eigene, recht characteristische Bezeichnungen bei, wenn die Bevölkerung dieser Districte vom „Gilm“ und von der „schwarzen Gelbsucht“ spricht.

Man hat sonach Veranlassung, bei langdauerndem hochgradigem Icterus im Gebiet des Puster- und Unterinnthales den vollbegründeten Verdacht auf Echin. multiloc. zu hegen.

Das territoreale Auftreten in 2 ganz bestimmten, umschriebenen Bezirken legt einem wohl unwillkürlich den Gedanken nahe, dass hierfür unbedingt „äussere“ Gründe und Ursachen zu suchen sind.

Denselben nachzuforschen liess ich mir besonders angelegen sein und sollen die Ergebnisse a. a. O. mitgetheilt werden.

Die Schlussfolgerungen, zu denen wir auf Grund der hier niedergelegten Untersuchungen berechtigt sind, lassen sich sonach in folgende Sätze zusammenfassen:


Verbreitungsbezirke des multiloculären u. hydatidosen Echinococcus in Tirol.
Zeichenerklärung:
● sicher constat. multilocul. Echinoc.
● mit allergrösster Wahrscheinlichkeit anzunehmender Ech. multilocul.
■ typisch Echinoc. sicher constat.
Bayern
Salzburg
Innsbruck
Hall
Schwaz
Jenbach
Zell a. Ziller
Mittersill
Kufstein
Reith
Pragraten
Lienz
Toblach
Meran
Trient
Roveredo
Riva
Ala
Peri
Mori
Torbole
Arco
Riva
Tione
Storo
Idro
Salò
Desenzano
Peschiera
Verona
Mantua
Modena
Bologna
Ferrara
Rovigo
Padua
Venedig
Treviso
Udine
Görz
Triest
Laibach
Villach
Klagenfurt
Spittal
Lienz
Sillian
Innichen
Bruneck
Brixen
Sterzing
Franzensfeste
Matrei
Steinach
Landeck
Imst
Zirl
Telfs
Mötz
Reutte
Füssen
Kempten
Immenstadt
Oberstdorf
Sonthofen
Kufstein
Rosenheim
Traunstein
Reichenhall
Berchtesgaden
Hallein
Golling
Lofer
St. Johann
Zell a. See
Saalfelden
Mittersill
Kitzbühel
Wörgl
Schwaz
Jenbach
Zell a. Ziller
Hall
Innsbruck
Telfs
Zirl
Imst
Landeck

1. Zu den bis jetzt bekannten Hauptverbreitungsgebieten des Echinococcus multilocularis, nämlich (Südwest-) Bayern, (Süd-) Württemberg, (Nord- und Nordost-) Schweiz ist Tirol hinzuzurechnen.

2. Der relativen Häufigkeit des Parasiten nach im Vergleich zur Bevölkerungsziffer und Grösse des befallenen Gebietes muss Tirol an die Spitze gestellt werden.

3. In Tirol gibt es 2 Hauptherde der vielkammerigen Echinococcengeschwulst; und zwar einen das nordöstlichste Tirol umfassend, dessen westliche Grenze das untere Unterinnthal und die Wildschönau, die südliche das Brixenthal und die östliche die Saalach (Salzburgergrenze) bildet.

Es sind demnach die nordöstlichsten Landestheile, die an Salzburg und Bayern stossen, zwischen welche beiden Länder sich diese genannten Districte keilförmig einschieben.

Der andere geschlossene Herd, im Centrum des Landes liegend, begreift in sich die Gegend am Eingang in das Pusterthal, nördlich von Brixen, insbesondere die Umgebung von Mühlbach.

Suspect erscheint auch die Gegend um Rein, in einer Seitenabzweigung des Taufererthales, welch' letzteres von Norden her bei Bruneck in das Pusterthal einmündet.

Das Unterinnthal von Innsbruck bis Wattens lieferte auch Erkrankungsfälle.

Die Art der Verbreitung des Parasiten in Tirol ist eigenthümlich durch die aus den bisherigen Beobachtungen hervorgehende Thatsache, dass ganz Nordwest, West- und Südtirol bis jetzt freigeblieben, ja es geht aus den Beobachtungen und Erkundigungen hervor, dass nicht einmal suspecte Fälle in den genannten Gegenden zu verzeichnen sind. Das Verschontbleiben der nordwestlichen Districte möchte ich hier eigens betonen, weil diese an die Gegenden Bayerns stossen, in denen insbesondere der Parasit vorzukommen pflegt.

4. Der hydatidöse Echinococcus kommt in Tirol selten vor und zeigt nur im südlichsten Theil des Landes sozusagen territoriales, herdförmiges Auftreten und zwar in dem Gebiet des Trento, das unmittelbar nördlich vom Gardasee, zwischen diesem, der südlichsten Westgrenze des Landes und der Etsch liegt.

5. In medicin.-geographischer Hinsicht gilt für Tirol eine scharfe Absonderung bezüglich des Auftretens beider Formen des Blasenwurmleidens.

Man kann bis jetzt gewissermassen von einem gegenseitigen

localen Ausschliessungsverhältniss sprechen, indem im Verbreitungsbezirk der einen Form die andere vermisst wird.

6. Der Echinococcus multilocularis übertrifft an Häufigkeit des Vorkommens in Tirol weitaus den Echin. hydatidosus.

7. Von der vielkammerigen Echinococcengeschwulst wurden in Tirol bisher ausschliesslich dem bäuerlichen Stand der Landbevölkerung angehörende Leute (oder doch solche, die auf dem Lande beschäftigt waren) befallen.

8. Wie überhaupt die mit schwerem Icterus vergesellschaftete die häufigere klinische Verlaufsart, so auch in Tirol, wo dieselbe fast ausschliesslich zu constatiren war.

Den Inaug.-Dissertationen, statistischen Ausweisen und sonstigen medic. Publicationen nach zu schliessen, hat es den Anschein, dass das Leiden im Grossen und Ganzen in der Schweiz, Bayern und Württemberg seltener wird, im Rückgang begriffen ist, während wir für Tirol eher ein Wachsen annehmen dürfen.

Meine (S. 73) ausgesprochene Vermuthung, dass der Parasit häufiger vorkommt als man glauben würde, sollte in kürzester Zeit durch 2 weitere Beobachtungen aus dem Unterinnthaler Herde eine neuerliche Bestätigung finden.

XVIII. An dieser Stelle möge nur kurz berichtet sein, dass bei einem 56jährigen Weichenwärter i. P. aus Rattenberg „Unterinnthal", welcher wegen schwerer Lungentuberkulose am 31. Mai 1897 auf der med. Klinik Aufnahme fand, bei der am 25. Juni vorgenommenen Obduction als zufälliger Befund ein kleiner multiloc. Echin. im rechten Leberlappen angetroffen wurde. Derselbe setzte keinerlei klinische Erscheinungen.

XIX. Am 28. Juni gelangte eine 33jährige Kleinhäuslerin von Vorderthiersee bei Kufstein (an der Thierseer Ache, 2 Stunden westlich von Kufstein, Unterinnthal, an der bayrischen Grenze), zur klinischen Aufnahme. Bei der seit November 1896 schwer icterischen Kranken findet sich eine excessive Lebervergrösserung und Milztumor. Auf Grund der eingehenden Beobachtung unterliegt es keinem Zweifel, dass wir es auch in diesem Falle mit einer vielkammerigen Echinococcengeschwulst mit hochgradiger compensatorischer Vergrösserung der Leber zu thun haben.

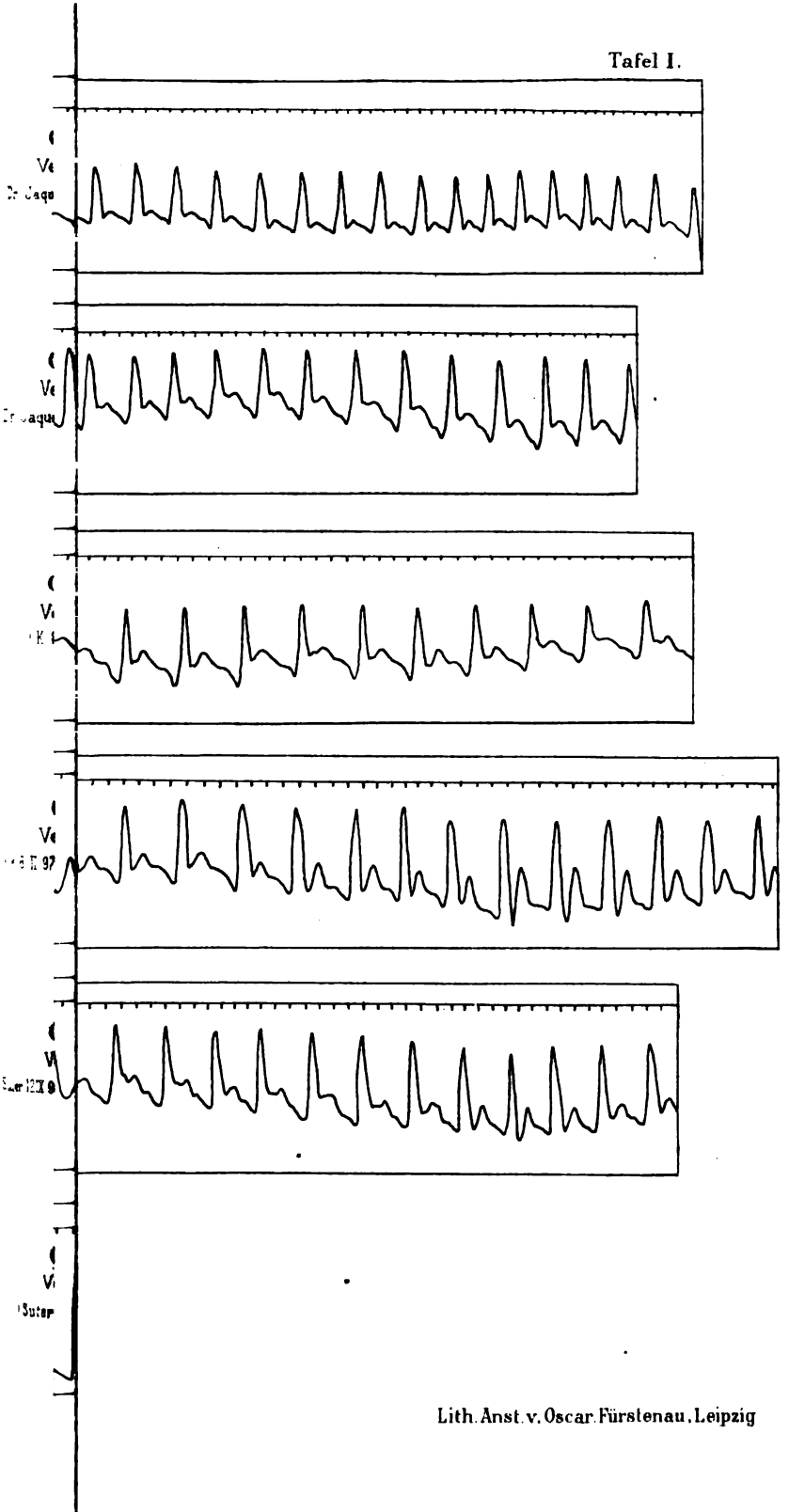
Ueber beide Fälle sowohl wie über Mittheilungen, die aus dem Pusterthalergebiet (Lavant und Prägratten) eingetroffen sind, wird a. a. O. noch ausführlich berichtet werden.

Es soll noch eine kurze Vervollständigung der statistischen Bemerkungen Platz finden.

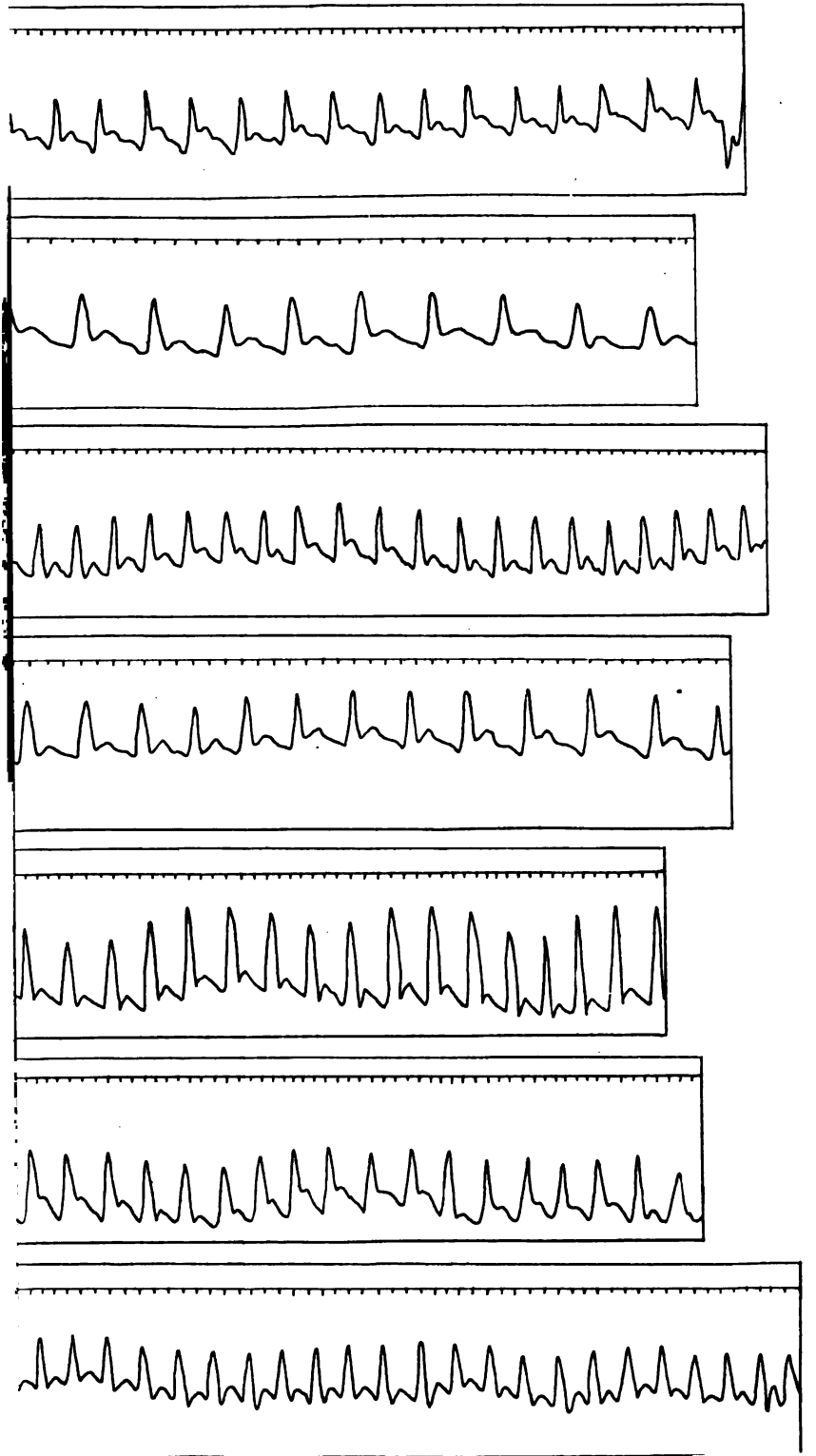
Der Zeitraum von 1892 bis Ende Juni 1897 liefert also un den an der medic. Klinik aufgenommenen 5720 Kranken 10 resp. Echin. multil.-Fälle (1,74 resp. 2,27 : 1000). Für das Unterinntha Verbreitungsgebiet steigert sich in Folge der 2 weiteren Beobachtung auch die Verhältnisszahl.

Das Verhältniss der hydatidosen zur multiculären Echinococc geschwulst in Tirol erfährt zu Gunsten der letzteren eine Erhöhu von 11 : 26.

Zum Schlusse fühle ich mich angenehm verpflichtet, dem Vo stand der Innsbrucker medicinischen Klinik, Herrn Professor Bar von Rokitansky für die gütige Ueberlassung des reichen Beobac tungsmateriales den wärmsten Dank auszudrücken.



Lith. Anst. v. Oscar. Fürstenau, Leipzig



Anst. v. Oscar Fürster

II.

Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit mit besonderer Berücksichtigung des Erholungsvorganges und der Gewöhnung des Herzens an eine bestimmte Arbeit.

Aus der medizinischen Klinik zu Basel.

I. Mittheilung
Untersuchung an gesunden Individuen.

Von

Dr. August Staehelin,
Assistenzarzt der medicinischen Klinik.

(Mit 9 Curven und Tafel I, II.)

Die von H. Christ[1]) im Jahre 1894 veröffentlichten Untersuchungen haben gezeigt, dass, wenn auch die Frequenz der Herzschläge mit der Steigerung der Arbeitsleistung zunimmt, die Wirkung dieses Factors doch keine ganz gleichmässige ist. Der Parallelismus zwischen Grösse der Muskelarbeit und Zunahme der Pulsfrequenz lässt sich nur aus der Betrachtung der ganzen Versuchsreihe grob erkennen, während zwischen den einzelnen Versuchen erhebliche Differenzen auftreten. Es fallen nämlich die Resultate nicht nur bei verschiedenen Versuchsindividuen innerhalb einer Versuchsreihe mit ungefähr gleicher Arbeit verschieden aus, sondern man kann auch bei ein und derselben Person erhebliche Abweichungen in der Grösse der Herzreaction beobachten. Kann doch in einigen Fällen das umgekehrte Verhältniss zwischen Muskelarbeit und Pulsfrequenz eintreten, so dass bei zwei Versuchen mit verschiedener Arbeit eine grössere Zunahme der Pulsfrequenz auf eine kleinere Arbeit erfolgt.

Es schien uns von Interesse, die Ursache dieser Abweichungen etwas näher zu erforschen, um festzustellen, ob dieselben vielleicht zum Theil auf eine mangelhafte Versuchstechnik zurückzuführen seien, oder ob nicht andere Factoren, je nach dem momentanen

1) H. Christ, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit. J. D. Basel 1894.

Zustand der Versuchsperson, das Resultat in so erheblichem Maasse beeinflussen können. In diesem letzten Fall wäre es selbstverständlich unsere Aufgabe gewesen, die verschiedenen, hier in Betracht kommenden Momente zu untersuchen und den Grad ihrer Bedeutung zu bestimmen.

Unsere Versuche wurden in ganz ähnlicher Weise wie die von H. Christ angestellt. Zur Arbeitsleistung wurde ebenfalls der von ihm benutzte Ergostat verwendet, und die Pulsuntersuchung vor und nach geleisteter Arbeit mit dem Sphygmochronographen vorgenommen. Auf die Einzelheiten der Versuchstechnik wurde die grösste Sorgfalt verwendet, um auf diese Weise möglichst mit einander vergleichbare Resultate zu erhalten. Wir stellten also die Versuche beim gleichen Individuum womöglich zu derselben Tagesstunde an, wobei wir sorgfältig darauf achteten, dass die Versuchszeit nicht unmittelbar in die Stunden nach der Mahlzeit fiel, oder die Arbeitsleistung gleich nach einer sonstigen in Betracht kommenden Muskelarbeit geschah. Jedem Versuch ging eine gehörige Ruhepause voran, indem wir die betreffenden Versuchspersonen zunächst 10 bis 15 Minuten ruhig sitzen, dann langsam aufstehen liessen, um nach weitern 5 Minuten die erste Curve (Pulsfrequenz vor der Arbeit) aufzunehmen.

Christ hatte die meisten seiner Pulsuntersuchungen in sitzender Stellung der Versuchspersonen vorgenommen; da wir jedoch schon bei den ersten Versuchen die Beobachtung machten, dass die auf Muskelarbeit eintretende Reaction des Herzens eine rasch vorübergehende ist, und die Erholung sofort nach beendigter Muskelleistung beginnt, so hielten wir es im Interesse der unmittelbaren Beobachtung für zweckmässiger, alle Versuche stehend vorzunehmen. Die Rückkehr nach geleisteter Tretarbeit in die sitzende Stellung ist, so rasch sie auch stattfinden mag, doch stets mit einem mehr oder weniger grossen Zeitverlust verbunden, während wir es bei unsern Versuchen fertig brachten, die Beobachtung unmittelbar nach Beendigung der Arbeit mit einem Zeitverlust von höchstens 2 Secunden anzustellen. So war es uns auch möglich, ein sehr getreues Bild der Veränderungen des Pulses nach beendigter Arbeit zu erhalten.

Bei der Anstellung unserer Versuche haben wir weniger auf eine vollständige Graduierung der Muskelleistung, als auf eine allmählich bei den verschiedenen Individuen immer grösser werdende Arbeit, abgezielt, vielmehr suchten wir die Einzelbeobachtungen möglichst vergleichbar zu gestalten. Aus diesem Grunde begnügten wir uns mit 3 Gruppen von Arbeitsleistungen: Eine erste Gruppe mit einer kleinen Arbeit von etwa 1000 Kilogrammeter, eine zweite

mit einer mittlern Arbeit von etwa 4500 Kilogrammeter, und eine dritte mit einer grossen Arbeit von 10000 Kilogrammeter. Bei dieser Versuchsanordnung ist der Einfluss der verschiedenen Arbeitsleistungen dennoch deutlich wahrnehmbar, während die individuellen Differenzen mit aller Schärfe hervortreten. Es ist hierzu noch zu bemerken, dass bei der letzten Gruppe mit grosser Arbeit die Versuche mit Belastung der betreffenden Versuchsperson ausgeführt wurden. Die Belastung (15 kg) bestand aus mit Schrot gefüllten Säckchen und wurde auf beide Schultern gleichmässig vertheilt; zweckmässig angebrachte Tragen verhinderten, dass die Athmung durch das Gewicht irgendwie beeinträchtigt werden konnte. Auf diese Weise konnte die gleiche Arbeit in kürzerer Zeit ausgeführt werden und wir überzeugten uns durch eine Anzahl von Versuchen, dass die Belastung, wenn sie keine übermässige ist, keine wahrnehmbaren Differenzen in der Reaction des Herzens hervorbringt, indem die kürzere Arbeitszeit das grössere zu hebende Gewicht ausgleicht.

Die geleistete Arbeit wird bestimmt durch Multiplication der Anzahl der Tritte (n) mit dem Körpergewicht (K) und der Tritthöhe (0,2 m). Allerdings erhält man so nicht die Gesammtleistung, da die zur Erhaltung des Gleichgewichts sowie die vom Herzen und der Athmungsmusculatur geleistete Arbeit nicht mitgerechnet wird. Im Verhältniss zur Gesammtarbeit können wir aber diese Leistungen für die verschiedenen Versuchsreihen als ziemlich constant und nur innerhalb enger Grenzen schwankend ansehen, so dass die blosse Bestimmung der willkührlich geleisteten Arbeit für unsern Zweck, wo es eigentlich nur auf die Gewinnung relativer unter einander vergleichbarer Grössen ankam, genügen dürfte.

Was endlich die Messung der Pulscurven anbetrifft, so wurde dieselbe so vorgenommen, dass die Pulsfrequenz für je drei aufeinander folgende Abschnitte von 10 Secunden genau gemessen wurde; durch Addition dieser drei Zahlen erhielten wir die Pulsfrequenz für eine halbe Minute, welche mit zwei multiplicirt die Frequenz pro Minute ergibt.[1]) An eine Messung jeder einzelnen Pulsation konnte bei der grossen Anzahl von Curven (im Ganzen wurden über 1500 Sphygmogramme aufgenommen) nicht gedacht werden. Es hätten dadurch die Ergebnisse auch bedeutend an

1) Wir haben die Berechnung der Frequenz pro Minute gewählt, weil eine solche Bezeichnung mehr der gewohnten Ausdrucksweise entspricht. Diese Art der Berechnung bringt es allerdings mit sich, dass die sofort nach Muskelarbeit beobachteten Frequenzen etwas zu hoch ausfallen (s. später).

Uebersichtlichkeit verloren, während nach unserer Methode die durchschnittliche Pulsfrequenz sich nicht nur rasch und genau bestimmen lässt, sondern, wie wir später noch sehen werden, das allgemeine Bild ihrer Variationen innerhalb einer halben Minute deutlich hervortritt. Gewisse Einzelheiten der Curvenreihe werden allerdings so bis zu einem gewissen Grade verwischt; wir haben deshalb für die Untersuchung specieller wichtiger Punkte doch die Zeitdauer jeder einzelnen Pulsation nach der von von der Mühll angegebenen Methode bestimmen müssen.

Die hier mitzutheilenden Beobachtungen wurden ausschliesslich an gesunden oder scheinbar gesunden Individuen gemacht. Es schien uns durchaus nothwendig die Verhältnisse bei Gesunden in erster Linie möglichst genau festzustellen, um so ein zuverlässiges Vergleichsobjekt für spätere Untersuchungen an pathologischen Fällen zu gewinnen. Wir behalten uns vor in einer spätern Mittheilung die Resultate unserer Versuche an Kranken und Reconvalescenten zu veröffentlichen.

I. Einfluss der Muskelthätigkeit auf die Pulsfrequenz.

Die in der oben angegebenen Weise zur Untersuchung dieser Frage angestellten Versuche haben wir in der folgenden Tabelle I so zusammengestellt, dass wir nur die Pulfsrequenz vor und diejenige sofort nach geleisteter Arbeit verzeichneten und zwar stellen die hier mitgeteilten Zahlen immer nur den ersten Versuch einer an demselben Individuum vorgenommenen Versuchsreihe dar. Die folgenden Versuche lassen wir hier einstweilen unberücksichtigt, da dieselben zur Beantwortung einer später zu erörternden Frage gestellt wurden.

Die Tabelle I ist in drei Unterabtheilungen getheilt: Die erste enthält die Versuche mit kleiner Arbeit (ca. 1000 Kilogrammeter), die zweite diejenigen mit mittlerer (4500 Kilogrammeter) und die dritte diejenigen mit grosser Arbeit (10000 Kilogrammeter). (S. Tabelle I Seite 83.)

Unsere Beobachtungen stimmen insofern mit denen von H. Christ überein, als wir mit der Zunahme der geleisteten Arbeit eine entsprechende Steigerung der Pulsfrequenz nach der Arbeit eintreten sehen. Wie aus den mitgetheilten Zahlen ersichtlich, nimmt nach kleiner Arbeit die Pulsfrequenz in einigen Fällen nur wenig, in anderen allerdings etwas mehr zu. Immerhin ist die durchschnittliche Zunahme eine viel geringere als nach mittlerer Arbeit,

Tabelle I.

Nummer des Falles	Name	Pulsfrequenz Vor Arbeit	Pulsfrequenz Sofort nach Arbeit	Zunahme	Arbeits-Grösse in kgmm	Arbeits-Zeit in Minuten	Belastung in kg
248	*Burckhardt*	72	78	6	1008	2 Min. 35 Sec.	
251	*Karcher*	65	71	6	1000	2 „ 2 „	
253	*K . . .*	91	109	18	998	1 „ 55 „	
270	*Staehelin*	58	80	22	1054	1 „ 45 „	
66	*Bührer*	71	96	25	4492	7 „ 14 „	
269	*Burckhardt*	74	92	18	4536	10 „ 10 „	
52	*Dr. Jaquet*	78	128	50	4500	6 „ 20 „	
63	*K . . .*	77	113	36	4590	7 „ 35 „	
72	*Kreis*	83	124	41	4496	7 „ 43 „	
57	*Maurer*	75	105	30	4508	8 „ 2 „	
	Neuweiler	84	119	35	3495	6 „ 12 „	
59	*Dr. Suter*	75	96	21	4505	6 „ 32 „	
183	*Frei*	74	130	66	10005	14 „ 28 „	15 kg
130	*Dr. Jaquet*	77	135	58	10007	13 „ 32 „	15 „
149	*Karcher*	67	114	47	10004	14 „ 32 „	15 „
168	*K . . .*	91	140	49	10016	13 „ 56 „	15 „
144	*Maurer*	74	153	79	10042	13 „ 53 „	15 „
202	*Staehelin*	61	133	72	9990	13 „ 34 „	15 „

während sie nach grosser Arbeit schon ganz bedeutend wird. Es wäre entschieden zu weit gegangen, von einem proportionalen Verhältniss zwischen Arbeit und Pulsfrequenz zu sprechen, denn wir finden bereits bei kleiner Arbeit in einigen Fällen eine Zunahme des Pulses, welche nicht viel unter der geringsten bei mittlerer Arbeit beobachteten steht, oder gleich derselben ist.

Die Differenz zwischen der kleinsten und der grössten Zunahme beträgt in der ersten Gruppe 16, in der zweiten 29, (wir sehen hier von Fall 269 ab, da die Arbeit beträchtlich langsamer als in den andern Fällen ausgeführt wurde, und so ein strenger Vergleich nicht gezogen werden darf) und in der dritten Gruppe sogar 32 Pulsationen. Die in der Einleitung zu dieser Arbeit ausgesprochene. übrigens von Christ ebenfalls getheilte Vermuthung, welche die Ursache der abweichenden Resultate bei verschiedenen Individuen, zum Theil wenigstens, in einer ungenügenden Beherrschung der Versuchstechnik erblickt, ist nach den vorliegenden Versuchen von der Hand zu weisen. Es bestehen thatsächlich erhebliche individuelle Differenzen, deren Grund in der Verschiedenheit der constitutionellen Anlage gesucht werden muss. Dieses Resultat stimmt auch mit den Ergebnissen der alltäglichen Beobachtung überein, indem wir jeden Augenblick Gelegenheit haben, die grössten Unterschiede in der Leistungsfähigkeit gesunder Individuen

wahrzunehmen. Mit unsern Versuchen war bloss die Absicht verbunden, zu bestimmen, innerhalb welcher Grenzen sich diese Differenzen bei jungen, gesunden Männern bewegen.

Wie weit überhaupt die Zunahme der Pulsfrequenz gehen kann, lässt sich aus unsern Versuchen nicht mit voller Bestimmtheit angeben. Die höchsten Werthe, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten, waren im Fall Nr. 144 (Maurer) 153 Pulsationen, und in einem später mitgetheilten Fall Nr. 156 (Dr. Jaquet) 156 Pulsationen pro Minute. Diese Grenze wurde auch in keinem der von Christ untersuchten normalen Fälle überschritten. Nur bei Typhusreconvalescenten fand er einmal nach Arbeit 160 und ein anderes Mal 167 Pulsationen pro Minute. Die Angabe von Trautweiler,[1]) der bei 170 Schlägen pro Minute die Grenze der Leistungsfähigkeit des Herzens setzt, dürfte also wohl richtig sein. Daraus sehen wir aber, dass das Herz anfänglich für eine selbst mässige Muskelarbeit sehr empfindlich ist, und dass mit der Zunahme der Arbeit die Pulsfrequenz rasch in die Höhe geht. Die Schlagzahl des Herzens erreicht jedoch bald ihr Maximum und jede weitere Arbeit bleibt ohne Einfluss auf dieselbe. In diesem Augenblick tritt das Gefühl von Herzklopfen und eine lebhafte Dyspnoë ein, welche uns bald zur Sistirung der Arbeit zwingt. Wir werden später noch auf den Zustand des Herzens in jenem Moment und auf die Bedeutung dieser hochgradigen Tachycardie für den allgemeinen Kreislauf zurückkommen.

II. Die Erholung des Herzens nach Muskelarbeit.

Von ebenso grosser practischer Bedeutung wie die unmittelbare Reaction des Herzens auf Muskelthätigkeit ist die Frage der Erholung dieses Organs nach beendeter Arbeit. Die individuellen Verschiedenheiten äussern sich eben nicht nur in einer sehr wechselnden Empfindlichkeit des Herzens, sondern auch in seiner mehr oder weniger grossen Fähigkeit, zum früheren Gleichgewichtszustand zurückzukehren. Während bei gewissen kräftigen Individuen die Wirkung einer sogar erheblichen Anstrengung nach kurzer Zeit spurlos verschwunden ist, machen sich bei andern weniger widerstandsfähigen Personen die Folgen einer Muskelarbeit an der anhaltenden Beschleunigung des Pulses, an der Neigung

1) A. Trautweiler, Beiträge zur Mechanik und Physiologie des Bergsteigens. Jahrbuch S. A. C. 1883/84.

zu Palpitationen bei der geringsten Anstrengung längere Zeit hindurch bemerkbar: ein Zeichen, dass das Herz immer noch unter dem Einfluss der geleisteten Arbeit steht und sich noch nicht völlig erholt hat. Aus diesem Grund hielten wir es für wichtig, den Erholungsvorgang des durch die Arbeit erregten Herzens etwas näher zu untersuchen, um so mehr, als dieser Punkt bisher noch wenig Beachtung gefunden hat.

Will man die Schwankungen der Pulsfrequenz, welche in der auf Arbeit folgenden Erholungsperiode eintreten, richtig beurtheilen, so ist es vor allem nothwendig die Pulsschwankungen, welche normalerweise, bei völliger Körperruhe vorkommen, genau zu kennen. In einer besonderen Versuchsreihe haben wir aus diesem Grund den Puls einiger unserer Versuchspersonen bei völliger körperlicher und psychischer Ruhe während einer Viertelstunde beobachtet, indem wir in Intervallen von je drei zu drei Minuten eine Pulscurve aufnahmen.

Tabelle II.

Name	Puls beobachtet in Ruhe von 3 zu 3 Minuten										Grösste Differenz zwischen zwei Beobachtungen überhaupt.	Grösste Differenz zwischen zwei benachbarten Beobachtungen.
	I		II		III		VI		V			
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.		
	10,64		10,67		11,10		11,00		11,57			
Bührer	10,74	64,24	10,85	64,60	10,92	66,40	11,43	67,26	10,89	66,42	3,02	1,80
	10,74		10,78		11,18		11,20		10,75			
	11,73		12,95		12,46		12,58					
Burckhardt	11,77	70,84	12,49	76,14	12,48	74,46	11,94	72,90			5,3	5,3
	11,92		12,63		12,29		11,93					
	12,83		13,10		12,68		13,03		12,14			
Dr. Jaquet	13,09	79,66	12,53	77,46	12,69	76,00	12,82	78,36	11,83	71,76	7,9	6,60
	13,91		13,10		12,63		13,33		11,91			
	14,26		13,86		13,90		14,15		13,71			
K . . .	13,55	83,48	13,70	82,96	14,55	86,08	13,57	83,82	14,61	82,92	3,16	3,12
	13,93		13,92		14,59		14,19		13,14			
	9,89		10,25		10,33		9,26		9,83			
Karcher	10,16	58,44	10,40	62,14	10,18	61,78	9,33	56,18	9,52	58,26	5,96	5,60
	9,17		10,42		10,38		9,50		9,78			
	12,89		13,27		13,51		13,57		13,86			
Dr. Suter	12,86	77,92	13,48	78,88	13,62	80,04	13,40	80,86	13,77	82,60	4,68	1,74
	13,21		12,69		12,89		13,46		13,67			
	9,54		9,18		10,36		9,77					
Stachelin	8,74	54,38	9,18	56,42	10,46	62,16	9,55	58,60			5,74	7,78
	8,91		9,85		10,26		9,98					

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass innerhalb einer relativ kurzen Zeit bei gesunden Individuen Schwankungen der Pulsfrequenz von 3—8 Pulsationen ohne irgend welche nachweisbare Ursache vorkommen. Bleuler und Lehmann[1]) haben bei ihren Versuchen Schwankungen bis zu 5 Pulsationen beobachtet. Die genannten Autoren führen jedoch diese Schwankungen auf äussere Umstände, wie Variiren der Körperbedeckung etc., zurück. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass bei Ausschluss aller mechanisch wirkenden Factoren, durch ganz geringe psychische Erregung allein, eine Aenderung der Pulsfrequenz eintreten kann. So haben wir an uns selbst die Beobachtung einer willkürlichen Beeinflussung der Pulsfrequenz durch Autosuggestion machen können. Viel deutlicher tritt dieser psychische Einfluss auf das Herz nach geleisteter Arbeit, wo dasselbe sich noch in einem labilen Zustand befindet, hervor. Hier genügen schon geringe Reize, wie das Vorbeifahren eines Wagens auf der benachbarten Strasse, das Schliessen einer Thüre, das Eintreten einer andern Person in das Versuchszimmer u. s. w., um für kurze Zeit die Pulsfrequenz, sei es in beschleunigendem oder in verlangsamendem Sinne, zu beeinflussen.

Zur genauen Verfolgung des Erholungsvorganges haben wir bei unsern Versuchspersonen den Puls sofort, 2 — 5 — 10 — 15 Minuten nach geleisteter Arbeit untersucht. Bei den Versuchen mit grösserer Arbeit stellte es sich jedoch heraus, dass sogar nach 15 Minuten die ursprüngliche Pulsfrequenz in den meisten Fällen noch nicht erreicht war, und so setzten wir unsere Beobachtungen bis 30 Minuten nach Vollendung der Arbeit fort.

Bei der grossen Zahl der hierher gehörenden Versuche und der Menge von Einzeldaten würde eine ausführliche Wiedergabe der Versuchsprotokolle im Text die Uebersichtlichkeit erheblich stören. Wir haben es aus diesem Grunde vorgezogen, an dieser Stelle bloss die Resultate unserer Versuche tabellarisch zusammen zu stellen, während wir die übrigen Versuchsdaten in einem Anhang am Ende der Arbeit vereinigt haben. Zugleich geben wir der Raumersparniss wegen und um Wiederholungen zu vermeiden, hier gleich die Resultate sämmtlicher Versuche, welche zur Erläuterung des folgenden Abschnittes dieser Arbeit: „über die Gewöhnung des Herzens an Muskelarbeit", ebenfalls Verwendung finden sollen.

Die nachstehenden Tabellen sind folgendermassen zusammengesetzt. Die erste horizontale Linie enthält die Versuchsnummer,

1) Bleuler und Lehmann. Arch. f. Hygiene 3, 1885, S. 215.

welche das Aufsuchen der Originalzahlen im Anhang ermöglicht. In der zweiten horizontalen Linie haben wir die Pulsfrequenz vor Arbeit verzeichnet, während wir in den darunter befindlichen Rubriken nicht mehr die absoluten Pulszahlen, sondern der bessern Uebersicht wegen bloss die Abweichungen, Zu- oder Abnahme, von der ursprünglichen Pulsfrequenz sofort, 2—5—10 etc. Minuten nach vollführter Arbeit notirt haben.

Tabelle III.

I. Versuchsreihe.

Geleistete Arbeit = ca. 1000 Kilogrammeter.

1. Burckhardt Max, cand. med. 22 Jahre, gesund.

Versuchsnummer:		248	249	250	252	254
Frequenz vor Arbeit		72,90	73,66	72,66	69,38	75,50
Differenz nach Arbeit	Sofort	6,06	7,22	8,20	11,00	8,04
	2 Min.	—3,60	—5,22	2,16	2,54	1,88
	5 Min.	—1,68	—3,96	0,32	9,92	5,56
	10 Min.	—1,16	—7,06	—3,32	2,94	—0,76
	15 Min.	1,0	—4,02	1,76	4,12	—3,06

2. Karcher Hans, Arzt 25 Jahre, gesund.

Versuchsnummer:		251	256	259
Frequenz vor Arbeit		65	74	79
Differenz nach Arbeit	Sofort	6	10	11
	2 Min.	—6	—6	—9
	5 Min.	—1	1	—2
	10 Min.	—1	—2	—3
	15 Min.	—2	2	

3. K., cand. med. 24 Jahre.

Versuchsnummer:		253	255	257	258
Frequenz vor Arbeit		91,38	89,70	79,70	89,48
Differenz nach Arbeit	Sofort	17,82	19,66	22,42	15,06
	2 Min.	— 2,20	— 2,98	2,20	1,82
	5 Min.	2,82	— 2,38	2,48	2,50
	10 Min.	— 6,72	0,78	7,14	— 2,96
	15 Min.	— 5,10	— 2,34	4,02	0,32

4. Staehelin, A., Arzt 25 Jahre, gesund.

Versuchsnummer:		270	272
Frequenz vor Arbeit		58,34	61,48
Differenz nach Arbeit	Sofort	21,78	24,08
	2 Min.	— 3,36	— 2,72
	5 Min.	— 2,36	0,70
	10 Min.	— 3,66	7,12
	15 Min.		5,40

II. Versuchsreihe.

Geleistete Arbeit: ca. 4500 Kilogrammeter.

1. Burckhardt Max, cand. med. 22 Jahre, gesund.

Versuchsnummer:		269	271	273	274
Frequenz vor Arbeit		73,68	82,34	79,94	73,08
Differenz nach Arbeit	Sofort	18,72	15,00	21,82	24,72
	2 Min.	9,70	5,02	10,06	10,16
	5 Min.	6,00	— 1,42	1,36	3,80
	10 Min.	5,82	2,42	— 0,96	7,22
	15 Min.	2,76	— 1,22	— 2,04	
	20 Min.	0,72			

2. Bührer, cand. med. 24 Jahre, gesund.

Versuchsnummer:	48	51	55	58	66	71	75	80	85	91
Frequenz vor Arbeit	67,72	60,50	58,12	66,36	71,22	71,56	65,82	60,74	64,16	62,42
Differenz nach Arbeit: Sofort	6,60	4,10	8,40	19,80	25,32	29,40	32,20	29,50	31,16	28,58
2 Min.	— 5,30	— 4,16	2,22	— 4,34	2,44	5,72	8,00	6,10	4,26	0,14
5 Min.			0,0	— 2,64	9,18	— 4,36	1,28	9,68	3,88	0,56
10 Min.				— 1,48	4,70	— 0,30	2,24	5,70	3,88	0,30
Bemerkungen:	Aufnahme sitzend	Aufnahme sitzend	Aufnahme sitzend	Aufnahme sitzend	Aufnahme stehend					

3. Dr. Jaquet, 32 Jahre, gesund.

Versuchsnummer:	52	56	60	68	82	94	102	111	114	119	122	127
Frequenz vor Arbeit	77,80	74,00	78,80	75,54	72,26	72,56	92,40	76,30	84,42	80,50	90,10	77,34
Differenz nach Arbeit: Sofort	50,24	43,28	41,04	37,80	39,10	32,70	29,78	38,70	38,46	45,14	36,24	30,66
2 Min.	26,88	16,00	9,18	17,00	6,12	15,66	4,10	7,66	8,40	11,58	12,56	9,64
5 Min.	22,82	20,02	14,16	10,02	6,00	12,90	— 4,30	7,10	3,64	9,78	5,74	5,00
10 Min.		8,34	9,04	8,52	10,58	13,00	— 3,98	5,06	0,20	— 0,20	12,46	3,24
15 Min.			5,26									
Bemerkungen:								Mit 15 kg Belastung		Mit 15 kg Belastung	Fühlt sich heute etwas indisponirt	

4. K., cand. med. 24 Jahre.

Versuchsnummer:	63	65	73	79	84	90	97
Frequenz vor Arbeit	77,32	77,60	83,45	73,54	75,88	78,42	76,14
Differenz nach Arbeit: Sofort	36,38	33,98	35,79	24,06	35,68	37,96	38,22
2 Min.	21,38	18,30	9,91	15,64	5,78	9,10	14,34
5 Min.	8,82	11,96	5,73	10,38	0,20	2,98	6,62
10 Min.	11,68	7,70	2,55	5,20	4,08	3,38	3,86

5. Kreis, Oscar, Arzt 25 Jahre, gesund.

Versuchsnummer:		72	76	81	86	92	98
Frequenz vor Arbeit		83,56	74,56	73,32	76,32	73,22	84,00
Differenz nach Arbeit	Sofort	40,44	31,98	29,60	26,88	26,12	25,68
	2 Min.	16,12	1,62	9,86	4,12	6,68	1,14
	5 Min.	6,14	0,38	5,48	4,26	9,06	2,74
	10 Min.	5,76	1,80	8,32	2,26	12,46	— 1,74

6. Dr. Suter, Arzt 27 Jahre, gesund.

Versuchsnummer:		59	62	67	69	78	87	93	100	112	116
Frequenz vor Arbeit		75,00	80,56	96,60	83,86	81,32	91,66	82,48	82,84	78,94	81,06
Differenz nach Arbeit	Sofort	20,82	16,76	17,40	18,28	20,02	12,02	19,08	23,44	25,72	23,04
	2 Min.	14,42	4,62	8,40	8,02	1,90	— 3,28	4,32	12,08	5,58	4,46
	5 Min.	11,92	5,44	7,08	7,40	5,28	0,20	5,34	3,00	5,32	5,40
	10 Min.	9,18	5,38	2,24	2,14	2,10	— 4,70	0,20	4,12	3,26	2,76
Bemerkungen:										Mit 15 kg Belastung	

III. Versuchsreihe.

Geleistete Arbeit ca. 10 000 Kilogrammeter.

1. Frei, Albert, cand. med. 23 Jahre, gesund.

Versuchsnummer:		183	187	191	192	195	196	197	198	201
Frequenz vor Arbeit		74,10	78,10	89,34	77,90	77,74	86,50	68,52	72,98	64,94
Differenz nach Arbeit	Sofort	56,70	44,66	58,04	44,76	52,62	52,46	45,24	54,32	44,22
	2 Min.	24,86	22,62	28,66	20,10	23,24	13,52	19,78	14,84	9,80
	5 Min.	21,76	11,90	8,96	16,22	11,20	12,14	14,70	17,90	5,28
	10 Min.	25,80	14,20	8,44	8,84	17,32	4,88	13,10	11,74	8,12
	15 Min.	22,78	14,96	4,22	10,98	12,66	10,84	10,98	12,68	3,24
	20 Min.	14,46	15,04	6,66	7,00	1,78	10,10	6,48	7,18	
	25 Min.	11,26	16,10	8,20	1,24	6,42	— 0,74	3,32	11,88	6,38
	30 Min.	13,88	17,90	— 2,42	— 2,32	2,56	— 2,80		13,88	
Bemerkungen:										

2. Dr. Jaquet, 32 Jahre, gesund.

Versuchsnummer:		130	135	137	142
Frequenz vor Arbeit		77,24	77,34	102,38	72,50
Differenz nach Arbeit	Sofort	58,22	55,46	53,84	53,82
	2 Min.	18,56	22,62	24,76	18,26
	5 Min.	18,48	13,50	16,38	12,02
	10 Min.	8,20	13,52	6,94	15,08
	15 Min.	10,84	11,34	— 1,70	12,52
Bemerkungen:				Heute etwas mehr Alkoholgenuss	

3. Maurer Adolf, Laboratoriumsdiener 23 Jahre, gesund.

Versuchsnummer:	144	153	154	156	159	160	162	163	164	167	170	172	174
Frequenz vor Arbeit	74,83	75,74	73,68	84,92	89,44	78,82	86,64	82,90	86,44	83,34	72,60	77,82	70,34
Differenz nach Arbeit: Sofort	78,79	49,14	52,74	50,38	39,88	33,64	40,46	38,04	35,72	51,16	24,40	42,42	39,18
2 Min.	51,77	29,58	32,64	26,42	16.74	20,88	20,80	14,18	18,90	35,42	11,60	22,00	9,00
5 Min.	36,07	19,12	23,00	24,90	21,00	4,26	12,92	11,52	15,56	22,04	9,92	15,59	18,12
10 Min.	29,37	17,22	18,60	24,14	10,16	4,86	11,34	8,68	9,52	16,52	11,06	13,86	15,13
15 Min.	28,17	16,86	16,58	19,02	6,76	6,06	6,44	— 0,32	5,72	10,54	6,46	11,50	12,26
20 Min.	27,97	12,26	17,78	14,92	7,22	1,82		2,12	7,44	9,00	2,86	13,30	8,48
25 Min.				13,90	5,68	— 1,94		7,98	— 0,50	2,44		15,46	12,52
30 Min.	— 6,57			12,02	5,60	— 0,88		5,22	0,82	7,90	3,74	7,86	10,76

4. Karcher H, Arzt, 25 Jahre, gesund.

Versuchsnummer:		149	150	151	152	155	157
Frequenz vor Arbeit		67,78	64,60	66,64	83,42	69,42	72,50
Differenz nach Arbeit	Sofort	44,60	39,06	32,88	37,42	44,78	51,86
	2 Min.	22,98	8,08	13,12	15,14	19,76	23,30
	5 Min.	12,02	5,46	8,10	9,40	14,04	15,52
	10 Min.	13,68	4,16	7,28	6,14	11,16	14,70
	15 Min.	14,38	7,50	6,92	4,56	9,10	8,96
	20 Min.						5,34

5. K . . ., cand. med. 24 Jahre.

Versuchsnummer:		168	176	177	179	182	185	186	190
Frequenz vor Arbeit		91,62	92,90	78,94	94,26	79,78	79,24	74,92	79,84
Differenz nach Arbeit	Sofort	48,76	42,84	55,26	49,54	64,22	49,70	55,10	53,40
	2 Min.	25,40	8,44	14,52	13,48	24,06	14,72	17,50	21,42
	5 Min.	16,38	11,46	11,74	5,96	16,56	13,32	19,72	19,74
	10 Min.	8,74	14,30	10,16	8,52	14,34	11,96	15,32	17,84
	15 Min.	7,04	7,32	13,00	3,22	14,76	13,26	13,32	15,08
	20 Min.	2,44	5,76			15,06	11,36	13,48	16,18
	25 Min.		1,78			11,70	9,84	12,62	7,08
	30 Min.		0,32			[8,82	11,28	11,58	13,16

6. Staehelin, A., Arzt, 25 Jahre gesund.

Versuchsnummer:		202	206	208	212	216	220	221	225	228
Frequenz vor Arbeit		61,42	58,72	63,82	60,18	50,48	66,00	66,34	57,96	61,98
Differenz nach Arbeit	Sofort	71,86	62,28	58,38	63,52	51,86	59,20	60,80	70,10	65,78
	2 Min.	39,30	31,62	20,70	26,10	10,42	33,50	31,66	36,52	38,46
	5 Min.	21,34	21,44	12,44	17,14	10,68	19,00	22,26	17,80	14,62
	10 Min.	16,72	20,14	14,98	19,36	13,86	17,64	25,50	22,06	12,30
	15 Min.	9,80	20,28	10,48	14,46	7,70	11,74	16,48	16,46	6,70
	20 Min.	14,48	15,60	10,16	11,28	11,64	11,16	22,90	21,36	4,76
	25 Min.	8,48	14,36	5,64	7,18	4,80	6,72	19,06	13,90	11,66
	30 Min.	3,00	8,34	4,58	6,76	10,16	2,74	13,16	12,60	3,32
Bemerkungen:		5. Casuistik								

Unmittelbar nach Beendigung der Arbeit sinkt bereits die Pulsfequenz in deutlich sichtbarer Weise und zwar meist um 1—3 Pulsationen pro 10 Sec., wie aus den im Anhang mitgetheilten Daten leicht ersehen werden kann. Besonders rapid sinkt sie in den ersten 10 Secunden, um dann im Laufe der ersten halben Minute langsamer aber ununterbrochen weiter abzunehmen. Auch

in der zweiten halben Minute nach Arbeit hält die stetige Abnahme der Pulsfrequenz noch an; leider gestatteten uns die 50 cm langen Papierstreifen nicht, den Puls während einer ganzen Minute zu registriren, so dass wir auch in diesem Falle, aus den für die ersten 30 Sec. gewonnenen Werthen, durch Multiplication mit zwei, die Pulsfrequenz pro Min. berechnen mussten. Auf diese Weise sind die für ganze Minuten berechneten Zahlen, um einige Pulsationen zu hoch ausgefallen. Nur in ganz seltenen Fällen ist im dritten Abschnitt der ersten halben Minute nach Arbeit eine Vermehrung der Pulsschläge gegenüber dem zweiten Abschnitt zu finden. Wir haben diese Vermehrung in unserer ganzen Reihe von Versuchen nur zwei Mal beobachtet (Vers. 254 Burckhardt und Vers. 100 Suter).

Zwei Minuten nach Arbeit ist bei kleiner Muskelleistung die Beschleunigung regelmässig verschwunden; nach 20 und 30 Secunden erhalten wir sogar in einer beträchtlichen Zahl von Fällen Frequenzwerthe, welche denjenigen vor Arbeit sehr nahe kommen. An Stelle der sofort nach Arbeit vorhandenen Beschleunigung können wir sogar öfters eine, wenn auch geringe, jedoch durch ihre Häufigkeit auffallende Verlangsamung des Pulses gegenüber den Ruhewerthen, beobachten. Diese Verlangsamung hält gewöhnlich einige Zeit an, um in einzelnen Fällen wiederum einer schwachen Beschleunigung Platz zu machen. Diese Schwankungen der Frequenz bewegen sich jedoch stets innerhalb der in Ruhe beobachteten Grenzen (siehe Tabelle II). Es scheinen sich hier zwei in ihrer Wirkung entgegengesetzte Factoren gegenüberzustehen, der eine, von der Muskelarbeit abhängig, die Herzarbeit beschleunigend, der andere, der diese Beschleunigung aufzuheben sucht, und dabei in seiner hemmenden Wirkung die Pulsfrequenz sogar unter die in Ruhe beobachteten Werthe herabdrückt.

Bei mittlerer Arbeit spielt sich ebenfalls der Hauptakt des Erholungsvorganges innerhalb der zwei ersten Minuten ab, so dass die Pulsfrequenz nach 2 Minuten in mehreren Fällen bereits oder nahezu zur Norm zurückgekehrt ist. In einem grossen Theil der Fälle besteht aber nach zwei Minuten noch eine deutliche Beschleunigung. Sie verschwindet jedoch im Laufe der nächsten Periode regelmässig, so dass in der grossen Mehrzahl der Fälle schon 10 bis 15 Minuten nach Arbeit die Erholung des Herzens eingetreten ist.

Die Wirkung der grossen Arbeit auf das Herz ist entsprechend der starken Anfangsbeschleunigung auch eine anhaltendere. Nach

2 Minuten ist nirgends Erholung wahrzunehmen, indem in allen Fällen die Pulsfrequenz noch bedeutend über der Norm steht. Selbst nach 5 Minuten treffen wir nur in einer ganz kleinen Anzahl von Fällen Pulszahlen, welche den Ruhewerthen nahe kommen. Wenn die Erholung im Verlaufe der Beobachtungszeit überhaupt eintritt, so treffen wir sie erst nach 15, 20 bis 30 Minuten. In der Mehrzahl der Fälle ist der Erholungsvorgang auch hier ein stetiger; mit jeder neuen Beobachtung sehen wir eine Abnahme der Pulszahl bis zur perfecten Erholung. In einigen Fällen hingegen ist wiederum nach einer mehr oder weniger starken Abnahme der Frequenz eine Neigung zur Beschleunigung zu konstatiren, welche nach kurzer Zeit wieder verschwindet, und vermuthlich durch die gleichen Einflüsse bedingt ist, wie die bei kleiner Arbeit beobachtete Pulsverlangsamung.

III. Einfluss der Wiederholung der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass eine gewisse körperliche Leistung, welche uns Anfangs grosse Anstrengungen mit lebhaftem Herzklopfen und Dyspnoe verursacht hat, unter dem Einfluss der Uebung nach und nach viel leichter und ohne wesentliche Beschwerden verrichtet werden kann. Diese Beobachtung kann man besonders beim Bergsteigen machen, wo die täglichen Fortschritte in Bezug auf körperliche Leistungsfähigkeit besonders in den ersten Tagen eines Aufenthalts in den Bergen oft ganz auffallende sind. Hier handelt es sich nicht nur um die geringere Ermüdbarkeit der Extremitäten- und zunehmende Uebung der Athmungsmuskulatur, sondern das Herz und somit auch die Athmung functioniren bedeutend besser, und die anfänglich leicht sich einstellenden Palpitationen und Respirationsbeschwerden verschwinden bald bei gesunden Individuen vollständig. Dabei wird man leicht an eine Uebungsfähigkeit und Kräftigung des Herzmuskels denken, und es schien uns von Interesse, diesen Vorgang an unsern Versuchsindividuen zu verfolgen.

Die Gewöhnung des Herzens an Muskelarbeit lässt sich nur studiren, wenn man die Versuchspersonen längere Zeit hindurch Tag für Tag eine bestimmte sich gleichbleibende Arbeit, unter möglichstem Ausschluss anderer den Herzmuskel schädigenden Factoren, ausführen lässt. So haben wir auch unsere Versuchspersonen

mehr oder weniger lange Zeit hindurch unter möglichst gleichen Bedingungen die gleiche Arbeit ausführen lassen und die Wirkung der Muskelleistung auf das Herz untersucht. Aus der Betrachtung der ganzen Serie von Versuchen für das gleiche Individuum, hofften wir dann eine eventuelle Uebungsfähigkeit constatiren zu können.

Beim Durchmustern unserer Versuchsserien (siehe Tabelle III und Anhang) fällt vor allem auf, dass unmittelbar nach Arbeit die Pulsbeschleunigung stets eine der Arbeit entsprechend starke ist und mit der Zahl der Versuche keine regelmässige Abnahme erleidet. In einigen Fällen allerdings, so bei Kreis und Suter nach einer Arbeit von 4500 Kilogrammeter, bei Maurer, Karcher und Staehelin nach einer Leistung von 10000 Kilogrammeter nimmt die Pulsfrequenz sofort nach Arbeit während einiger Zeit mehr oder weniger stark ab, um aber am 5. oder 6. Versuchstag sich wieder auf die ursprüngliche Höhe zu schwingen. In den meisten der betreffenden Fälle ist man nicht im Stande, irgend eine Ursache für dieses abnorme Verhalten überhaupt anzugeben. Einen merklichen Unterschied in der Reaction des Herzens nach Muskelarbeit sehen wir in einigen unserer Versuche nur zwischen der ersten und zweiten Arbeitsleistung, wo wir Unterschiede von 10, 15, ja sogar einmal 29 Pulsationen treffen. (Versuch 144 und 153 Maurer.) Der nächstliegende Gedanke ist wohl die Annahme einer gewissen Ungeschicklichkeit beim Arbeiten auf dem Tretapparat, und somit einer grösseren Kraftanwendung zur Erhaltung des Gleichgewichts. Diese Annahme trifft jedoch in verschiedenen Fällen, namentlich bei Maurer und Jaquet nicht zu, da diese beiden Versuchsindividuen bei Anlass zahlreicher früherer Versuche sich die nöthige Uebung im Treten völlig erworben hatten.

Aus diesen Betrachtungen geht also hervor, dass, wenn auch in den meisten Fällen eine mehr oder weniger starke Abnahme der Herzreaction mit der Zahl der Versuche beobachtet werden kann, diese Erscheinung doch nicht regelmässig und deutlich genug hervortritt, als dass wir darin die Hauptwirkung der Uebung des Herzens erblicken dürften, um so mehr als in einer Anzahl von Fällen gar keine Abnahme der Pulsfrequenz sofort nach Arbeit mit der Zahl der Versuche eintritt. Wir können also sagen, dass der mit der Arbeit verbundene herzerregende Factor stets eine kräftige, wenn auch in ihrer Stärke wechselnde Reaction des Herzens hervorruft.

Dagegen lässt sich eine unverkennbare Wirkung der Uebung in der Erholungsfähigkeit des Herzens konstatiren. Verfolgen wir

nämlich den Erholungsvorgang an den verschiedenen Versuchstagen, so sehen wir, dass, während bei den ersten Versuchen selbst längere Zeit noch keine vollständige Erholung zu konstatiren ist, an den späteren Versuchstagen die Erholung schon frühzeitig eintritt. Bereits nach 2 Minuten lässt sich in einer ganzen Anzahl von Fällen in den letzten Versuchen einer Reihe eine entschiedene Abnahme der Beschleunigung im Vergleich zu den ersten Versuchen derselben Reihe feststellen. Nach 5, 10 und besonders nach 15 Minuten wird diese Erscheinung immer deutlicher.

Je nach Anlage und Constitution sind selbstverständlich auch im Erholungsvorgang zwischen den verschiedenen Versuchsindividuen ganz beträchtliche Differenzen zu beobachten. So sehen wir, dass bei mittelstarker Arbeit Bührer und Neuweiler schon am ersten Versuchstag, Suter und Kreis am zweiten, K... am dritten Tag erholt sind, während bei Jaquet erst am 7. Versuchstag die Erholung eine perfecte ist.

Bei der grossen Arbeit von 10000 Kilogrammeter, wo also über $^1/_4$ Stunde gearbeitet wird, ist der Einfluss der Gewöhnung womöglich noch deutlicher erkennbar. So sehen wir in den Fällen Frei, Maurer und Staehelin wie die nach 2 und 5 Minuten bestimmte Pulsfrequenz mit der Zahl der Versuche stetig abnimmt. Bei ersteren sinkt innerhalb 14 Tage, von geringen Schwankungen abgesehen, die Beschleunigung 2 Minuten nach Arbeit von 25 Pulsationen auf 10 und 5 Minuten nach Arbeit von 22 Pulsationen auf 5. Bei Staehelin fällt die Beschleunigung innerhalb 5 Tage 2 Minuten nach Arbeit von 39 Pulsationen auf 10 und 5 Minuten nach Arbeit von 21 auf 11. Dieselben Differenzen sind bei Maurer zu constatiren, wo während der 14 Tage lang fortgesetzten Arbeit die Pulszunahme 2 Minuten nach Arbeit von 51 auf 9 Pulsationen und 5 Minuten nach Arbeit von 36 auf 18 Pulsationen zurückgeht.

In diesen, sowie in den übrigen Fällen dieser Serie tritt endlich, wie bereits erwähnt, die völlige Erholung des Herzens mit der allmäligen Gewöhnung an Muskelarbeit nach immer kürzerer Zeit ein. Karcher zeigt schon am 2. Versuchstag nach Arbeit Erholung; leider haben wir in diesem, sowie im Falle Jaquet unsere Beobachtungen nur bis 15 Minuten nach Arbeit ausgedehnt. Es waren diese zwei Fälle die ersten der Serie, und da es nicht möglich war, Beobachtungen und Ausrechnung der Versuche zugleich vorzunehmen, sahen wir erst nach beendigter Berechnung dieser Versuche die Nothwendigkeit längerer Versuchsreihen ein. Bei K...

können wir schon am 2. Tag nach kurzer Zeit eine anscheinende Erholung wahrnehmen; dieselbe ist jedoch in den 4 letzten Versuchen nirgends mehr zu constatiren. Auch im Uebrigen weist bei ihm die Pulsfrequenz nach Arbeit grosse Unterschiede auf und die Anfangsfrequenz ist stets eine ziemlich hohe. (Im Mittel 83 Pulsationen.) Das betreffende Individuum, von schlanker aufgeschossener Statur, hatte übrigens, wohl in Folge übermässigen Turnens, wiederholt Anfälle von Palpitationen durchgemacht, und aus verschiedenen später noch zu erwähnenden Einzelheiten seines Pulses, kamen wir zu der Ansicht, dass wir es hier nicht mehr mit einem vollständig gesunden und normalen Herzen zu thun hatten, um so mehr, als eine hereditäre Belastung bei K... nicht ganz ausgeschlossen werden kann.

Die mit der Zahl der Versuche zunehmende raschere Erholung ist aber in den drei übrigen Fällen sehr deutlich ausgesprochen.

Frei		*Staehelin*		*Maurer Adolf*	
Versuchstag	Erholung nach	Versuchstag	Erholung nach	Versuchstag	Erholung nach
3	30 Min.	1	30 Min.	4	25 Min.
4	25 „	2	—	5	20 „
5	20 „	3	25 Min.	6	15 „
6	25 „	4	25 „	7	15 „
...	...	5	15 „	8	15 „
11	15 „	6	25 „	9	25 „
				10	15 „

Die Erholungsfähigkeit des Herzens, sowie die Eigenschaft dieses Organs, sich allmählig an Muskelarbeit zu gewöhnen, scheint nicht in einem unbedingten Zusammenhang mit seiner Empfindlichkeit gegenüber Muskelarbeit zu stehen. Allerdings erholen und gewöhnen sich Bührer und Suter, die auf mittlere Arbeit am schwächsten reagirten, sehr schnell, während sich Jaquet, der die stärkste Reaction aufweist, bedeutend langsamer gewöhnt und erholt. Bei Kreis und Neuweiler aber, welche anfänglich stärker reagirten als die beiden erstgenannten, tritt auch sehr rasch Erholung und Gewöhnung ein. K..., der ungefähr gleich stark wie Neuweiler reagirte, zeigt erst am dritten Tag vollständige Erholung und weist eine sehr langsame Gewöhnung auf.

In der Serie mit grosser Arbeit zeigen allerdings Frei und Karcher, welche die geringste Beschleunigung sofort nach Arbeit haben, deutlich eine grössere Neigung zur Erholung und Gewöhnung

als Staehelin und Maurer, welche viel stärker auf Arbeit reagirten.

Betrachtet man die verschiedenen Versuchsreihen, so fällt es auf, dass nach eingetretener Erholung, also nachdem das Herz, respective der Kreislaufsapparat sich an die Muskelleistung offenbar bis zu einem gewissen Grade gewöhnt hat, bei einem nächsten Versuche die Reaction plötzlich eine ungewöhnlich lebhaftere wird. Nicht nur die anfängliche Zunahme ist eine grössere, sondern es bleibt auch die Erholung nach Ablauf einer halben Stunde aus. Wir können dies beobachten bei Maurer: Versuche 167 und 172, Staehelin: Versuche 221 und 225, Frei: Versuch 198, Karcher: Versuche 155 und 157. Hier haben offenbar herzschwächende Factoren einen Einfluss ausgeübt, deren störende Wirkung uns erst nach und nach etwas klarer wurde. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass eine stärkere Muskelleistung am vorhergehenden Tage ihren Einfluss auf das Herz noch 24 Stunden (Versuch 172 Maurer), ja sogar, wie bei Staehelin (Versuch 221 u. ff.), 48 Stunden lang geltend machen kann. Eine auf die Widerstandskraft des Herzmuskels allerdings nicht so auffallende Wirkung dürfte ein vermehrter Alcoholgenuss am Tage vorher ausüben. In den Fällen, in welchen auf diesen Factor geachtet wurde, finden wir vornehmlich eine gesteigerte Anfangszunahme, ohne auffallende Verzögerung des Erholungsvorganges. (Burckhardt: Versuch 173; Karcher: Versuch 155; Staehelin: Versuch 220.) Schlechter, aufgeregter Schlaf, allgemeines Unwohlsein, Stuhlverhaltung etc. wirken ebenfalls störend ein, wie in den Fällen: Jaquet: Versuch 122, Maurer: Versuche 172 und 167. Möglicher Weise spielen auch meteorologische Verhältnisse, Temperatur, Luftdruck und Feuchtigkeit eine Rolle. Die Wirkung dieser Factoren ist aber keine derartige, dass sie mit einiger Sicherheit nachzuweisen wäre.

Die Erholung, von der hier die Rede war, ist ausschliesslich eine Erholung bei vollständiger Körperruhe. Wir haben bereits hervorgehoben, dass sich das Herz nach Arbeit in einem bedeutend labileren und leichter erregbaren Zustand befindet, und es ist nicht ausgeschlossen, dass trotz der scheinbar eingetretenen Erholung das Herz auf eine bald darauf wiederholte Muskelleistung stärker und länger reagiren würde, als auf die erste Arbeit. Trotz der grossen Bedeutung dieses Punktes haben wir seine Untersuchung einstweilen unterlassen, da wir befürchteten, in Anbetracht der vielen neuen unbekannten Schwierigkeiten, welche eine solche Unter-

suchung mit sich gebracht hätte, zu weit ausserhalb des Rahmens unseres eigentlichen Themas geführt zu werden.

Wenn wir es nun unternehmen, den bei unseren Versuchen gewonnenen Pulscurven einige Bemerkungen zu widmen, so sind wir uns der Schwierigkeiten der Deutung von Pulsbildern, welche uns über die bestehenden Verhältnisse im Kreislaufsapparat unterrichten sollen, wohl bewusst. Es ist auch durchaus nicht unsere Absicht, uns hier auf eine eingehende Analyse der gewonnenen Sphygmogramme einzulassen, wir möchten bloss die auffallendsten Erscheinungen hervorheben, welche wir an den nach Arbeit aufgenommenen Pulscurven verschiedene Male zu beobachten Gelegenheit hatten.

1. Form und Grösse der Pulscurven.

Sofort nach vollendeter Arbeit zeigt der Puls eine stark ausgeprägte Dicrotie. Die meist sehr hohe primäre Welle fällt sehr rasch bis zur Abscissenlinie oder noch tiefer ab und ist von einer mehr oder weniger hohen secundären Elevation gefolgt. Man erhält somit das Bild eines vollkommen dikroten, ja sogar machmal eines überdicroten Pulses, oder wie von der Mühll[1]) diese letztere Art bezeichnet: eine negative Dicrotie. Dieser dikrote Puls ist eine konstante Erscheinung sofort nach Arbeit. Seine Entstehung kann man sich kaum anders erklären, als bedingt durch eine beträchtliche Abnahme der Spannung der Arterienwand, so dass die durch die Wellenbewegungen des Blutes hervorgerufenen Druckschwankungen um so deutlicher zum Ausdruck kommen. Die sofort nach Arbeit gezeichneten Pulscurven sind im Allgemeinen grösser als die in der Ruhe gewonnenen; in einigen Fällen waren sie sogar so gross, dass der 30 mm breite Papierstreifen zu ihrer Aufnahme kaum ausreichte. Diese höheren Curven können ganz gut durch den Nachlass der Spannung der Arterienwand allein bedingt sein und beruhen nicht nothwendigerweise auf einer Vermehrung des Schlagvolums des Herzens. Noch weniger dürfen sie, wie Spengler[2]) es seiner Zeit gethan hat, als Zeichen einer Erhöhung des Blutdrucks aufgefasst werden. Kann also aus diesen grossen Curven

1) von der Mühll, Die quant. Pulsanalyse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 49. 1892.

2) Spengler, Die Veränderungen des Radialpulses. I. D. Zürich 1887 S. 25 u. ff.

eine Vermehrung des Schlagvolums des Herzens nicht ohne Weiteres abgeleitet werden, so hat man doch in ihnen ein untrügliches Zeichen, dass das Herz, trotz der starken Beschleunigung seiner Action, sich noch in befriedigender Weise zu entleeren vermag.

Als erstes Zeichen der Ermüdung des Organs ist man wohl berechtigt eine mangelhafte Contraction des Ventrikels mit unvollständiger Entleerung seines Inhalts zu erwarten, wobei das Schlagvolum mehr oder weniger abnehmen würde. Die Druckschwankungen im Arteriensystem würden dadurch kleiner werden, wie auch dementsprechend die Ausschläge des Sphygmographen. Einer solchen Erscheinung begegneten wir in einer Anzahl von Fällen, wo das sofort nach Arbeit aufgenommene Sphymogramm nur ganz kleine monocrote Pulse von grosser Frequenz verzeichnete. Solche kleine Pulse fanden wir bei K . . . Versuche 63, 84, 177, 190 und bei Maurer: Versuche 144 und 159. Bei letzterem wurde im Versuch 144 am Ende der Versuchszeit nach 30 Minuten der Puls wieder ganz klein, wobei der Untersuchte von einer leichten Ohnmacht befallen wurde. Als wir diese auffallend kleinen Pulse zum ersten Mal beobachteten, dachten wir zunächst an eine Verschiebung des Apparates; als aber nach kurzer Zeit, ohne irgend welche Veränderung in der Lage des Instrumentes, die Ausschläge des Sphygmographen grösser wurden und wieder die grossen dicroten Pulse verzeichneten, mussten wir zur Ueberzeugung gelangen, dass es sich nicht um einen Versuchsfehler, sondern um eine thatsächliche Folge der Arbeit handelte.

In anderen Fällen (Suter: Versuche 67, 100; Frei: Versuch 183; Maurer: Versuch 164) traten die kleinen Pulse nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit auf. Während der ersten 10 oder 20 Secunden zeichnete der Apparat grosse Pulse auf; nach und nach aber nahmen diese an Höhe bedeutend ab, ohne jedoch ihre allgemeine Gestalt zu verändern. Die nächste Curve nach 2 Minuten zeigte wieder grosse dicrote Pulse.

In einer dritten Reihe von Fällen endlich (K . . . Versuch 168; Suter: Versuch 93; Maurer: Versuch 162) nahm der ursprünglich grosse und starke Puls erst nach 2 oder 5 Minuten an Grösse bedeutend ab, um sich dann im weiteren Verlauf der Beobachtung zu erholen.

Der Umstand, dass bei diesem Höhenwechsel der Pulse die einzelnen Pulsationen ihre ursprüngliche Form beibehielten, oder dass höchstens aus einem dicroten Puls ein monocroter wurde, dass ferner bei eintretender Erholung die ursprüngliche Form und Grösse

wiederkehrte, lässt mit ziemlicher Sicherheit hier eine Gefässwirkung ausschliessen und diese beobachteten Erscheinungen auf eine momentane, schnell vorübergehende Schwäche des Ventrikels zurückführen.

Wenn man die Umstände berücksichtigt, unter welchen das Herz zu arbeiten gezwungen ist, so hat das Auftreten einer acuten Herzermüdung nichts befremdendes. Bei einer Pulsfrequenz von 120 Schlägen in der Minute beträgt die Dauer einer Pulsation 0,5 Sec. Nach Donders[1]) sinkt die Dauer der Systole bei der Zunahme der Frequenz viel weniger als diejenige der Diastole, so dass jene bei einer Pulsfrequenz von 124 immer noch 0,199 Sec. betrug. Es fällt also die Hauptverkürzung auf die Diastole, d. h. auf die Ruhe- und Erholungszeit des Herzmuskels. Durch die Muskelarbeit wird ferner der venöse Zufluss zum Herzen in hohem Maasse begünstigt, was die Herzfüllung trotz der kürzeren Diastole doch zu einer ausreichenden macht. Die Folge davon ist (bei nicht übertriebener Arbeit!) wenigstens am Anfang derselben eine wenn auch mässige Steigerung des Blutdruckes. Hierdurch wird die Aufgabe des Herzens noch vermehrt und es kann unter solchen Umständen ein nicht übermässig starkes Herz mit der Zeit ermüden, wenn auch diese Ermüdung nur eine kurzdauernde ist und Erholung bald eintritt.

Von grosser Wichtigkeit zur Beurtheilung dieser Frage wären directe Blutdruckmessungen, sowie die percussorische Feststellung der Herzgrenzen unmittelbar vor und nach Arbeit gewesen. Wir haben von den Blutdruckmessungen abgesehen, da solche die unmittelbare Pulsuntersuchung bedeutend erschwert hätten, abgesehen davon, dass jeder an der untersuchten Person vorgenommene Eingriff, eine neue Unbekannte in die Rechnung bringt, welche die Uebersicht der Resultate trüben kann. In einigen Fällen ist es Christ[2]) gelungen, bei Reconvalescenten eine deutliche Vergrösserung der Herzdämpfung nach Arbeit nachzuweisen, welche in einem Falle sogar von intercurrenten Herzgeräuschen begleitet war. Wir konnten nicht daran denken, gleichzeitig mit der Pulsbestimmung eine Untersuchung vorzunehmen, welche absolute Ruhe der Umgebung und vollständige Bewegungsfreiheit erheischt. Dagegen haben wir in einigen Fällen in besondern Sitzungen versucht, die Verhältnisse der Herzdämpfung festzustellen, ohne jedoch zu einem

1) Donders, Dublin quarterly Journal of medical science 1868. Febr. Citirt nach Tigerstedt. Physiologie d. Kreislaufsapparates S. 129.

2) Christ, loco cit. S. 22.

Resultate zu gelangen. Die Möglichkeit einer acuten Herzdilatation ist hiermit aber nicht ausgeschlossen, denn abgesehen davon, dass die sorgfältigste physikalische Untersuchung ganz geringe Volumdifferenzen eines Organs nicht nachzuweisen im Stande ist, erfordert die genaue Percussion des Herzens doch immerhin so viel Zeit, dass bei der hier eintretenden raschen Erholung eine Rückbildung der Dilatation während der Untersuchung stattfinden kann; es müsste denn sein, dass diese eine so starke, mit einem wirklichen Erschöpfungszustand zusammenhängende wäre, wie man sie bei übermässigen Sportsübungen wiederholt beobachtet hat.

2. Wellenförmige Schwankungen der Curvenreihe.

Eine weitere Eigenthümlichkeit unserer Pulscurven, ist das häufige Auftreten von wellenförmigen Bewegungen der Pulsreihe, ähnlich den seit längerer Zeit unter dem Namen von Traube-Hering'schen oder Sigmund Mayer'schen Wellen bekannten Erscheinungen.

Da zur Zeit noch vielfach Unklarheit darüber besteht, was unter Traube-Hering'schen und unter Sigmund Mayer'schen Wellen zu verstehen sei, so ist es wohl nicht überflüssig, hier diesen Punkt näher zu erörtern. Die bestehenden Unklarheiten mögen zum Theil darauf beruhen, dass die Entdecker dieser verschiedenen Wellen, dieselben als identische Erscheinungen aufgefasst haben, obschon deutliche Unterschiede in der Reihenfolge ihres Auftretens bestehen. Fredericq[1]) hat es unternommen, diese verschiedenen Begriffe auseinander zu halten, und hat seinen Standpunkt folgendermaassen präcisirt:

„Man kann bekanntlich an arteriellen Blutdruckcurven dreierlei Arten periodischer Schwankungen oder Wellen unterscheiden:

1. Schwankungen erster Ordnung oder Pulsschwankungen; jede dieser kleinsten und zugleich häufigsten Wellen entspricht einer Herzsystole.

2. Schwankungen zweiter Ordnung oder Athemschwankungen, welche synchron mit den Bewegungen der Athemmuskeln auftreten und auf deren grössere Berge und Thäler die Pulsschwankungen als kleinere Berge und Thäler aufgesetzt sind. Ihr Verlauf wird durch die Combination mehrerer zum Theil einander entgegenwirkender Momente bedingt. Vasomotorische Einflüsse scheinen oft dabei im Spiele zu sein.

1) Fredericq, Arch. f. Anat. und Physiol. Physiolog. Abth. 1887. S. 351.

3. Schwankungen dritter Ordnung, welche in viel längeren Perioden verlaufen und deren jede mehrere Athemschwankungen (und folglich noch eine viel grössere Anzahl von Herzpulsen) umfasst.

„Sigm. Mayer hat zuerst die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt und ihnen den Namen spontane (oder vasomotorische) Druckschwankungen gegeben. Diese nicht constanten und nicht immer regelmässigen Wellen sollen durch eine periodische Thätigkeit des allgemeinen vasomotorischen Centrums entstehen."

„Die Perioden dritter Ordnung hat Sigm. Mayer nach meiner Meinung irrthümlich mit den Traube-Hering'schen Wellen zusammengefasst, und diese unrichtige Auffassung ist von den meisten Physiologen stillschweigend angenommen worden. Es ist, glaube ich, die höchste Zeit, diesem Irrthum entgegenzutreten, bevor er sich gänzlich in der deutschen Physiologie eingebürgert hat."

„Die von Traube und später von Hering studirten Wellen sind Schwankungen zweiter Ordnung, d. h. Athemschwankungen. Jede entspricht nicht mehreren, sondern nur einer Bewegung der Athemmuskulatur. Sie stellen das vasomotorische Moment dar, welches in gewissen Fällen zum Zustandekommen der Athemschwankungen mitwirkt. Bei ihrer Entstehung ist die Thätigkeit der vasomotorischen und respiratorischen Centren isochron. Nur den Ort ihres Entstehens (vasomotorische Centren) haben sie mit den Schwankungen dritter Ordnung oder den spontanen Druckschwankungen Sigm. Mayers gemein. Ihr zeitlicher Verlauf ist ein ganz verschiedener, er passt sich genau dem Athemrhythmus, d. h. den Schwankungen zweiter Ordnung an. Eine Mayer'sche spontane Druckschwankung (dritter Ordnung) muss also mehrere Traube-Hering'sche Wellen (zweiter Ordnung umfassen und kann niemals mit einer einzigen indentificirt werden."

Ebenfalls darf man nicht die eigentliche Traube-Hering'sche Welle mit der beim normalen untersuchten Thier oder Menschen vorkommenden Athmungsschwankungen ohne Weiteres identificiren. Traube[1]) hat die seinen Namen tragenden Wellen an curarisirten Thieren bei durchschnittenen Vagis nach Unterbrechung der künstlichen Athmung oder nach Einblasungen eines 20% CO_2 enthaltenden Gasgemisches beobachtet. Hering[2]) dagegen hat das Auf-

1) Traube, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1865.

2) Hering, Sitz.-Ber. der k. k. Akad. d. Wissensch. math. natur. Classe Bd. LX, Abth. 9. 1889.

treten der Wellen auch bei künstlicher Athmung beobachtet. Als Bedingung für den Eintritt derselben stellt er aber einen gewissen Grad von Venosität des arteriellen Blutes, d. h. die künstliche Respiration muss dabei einigermaassen unzureichend sein. Somit sind die Traube-Hering'schen Wellen aufzufassen als eine asphyctische Erscheinung, hervorgerufen durch den Reiz des dyspnoischen Blutes auf das nervöse Centralorgan. Beim untersuchten Thier dagegen beobachtet man, wie Sigm. Mayer[1]) es scharf hervorgehoben hat, neben den spontanen langsamen Schwankungen deutlich andere, in ihrem Rhythmus mit den Athembewegungen übereinstimmende, welche mit Dyspnoë und Asphyxie gar nichts zu thun haben, und bei deren Entstehung, ausser vasomotorischen Momenten, noch verschiedene mechanische Factoren mitspielen könnten. Solche respiratorische Schwankungen sind beim Menschen von zahlreichen Autoren, u. A. von Riegel[2]) Knoll[3]) Schreiber[4]) Wertheimer und Mayer[5]) beschrieben und untersucht worden.

Eine genaue Durchsicht der zahlreichen in unseren Versuchen beobachteten Schwankungen liess auffallende Differenzen zwischen denselben erkennen. Die meisten hatten den Character von langgezogenen, mehr oder weniger flachen Wellen, 15, 20 und mehr einzelne Pulsationen umfassend, also den Schwankungen dritter Ordnung Sigm. Mayers entsprechend. Während aber in einer Anzahl derselben der Rythmus des Pulses keine auffallenden Verschiedenheiten erkennen liess, waren in zahlreichen Fällen unverkennbar rhythmische Variationen der Pulzfrequenz, mit den Wellen parallel verlaufend, wahrzunehmen. In anderen Fällen wiederum waren neben den langen Wellen noch kürzere, offenbar mit der Respiration zusammenhängende Schwankungen, 5—7 Pulsationen umfassend, zu sehen. Bei diesen bestehenden Unterschieden schien uns eine eingehendere Analyse dieser Schwankungen wünschenswerth.

Bekanntlich fasst Sigm. Mayer[6]) die von ihm beobachteten Wellen, ähnlich wie Hering, als bedingt durch eine periodische, vom Athmungscentrum ausgehende Reizung des vasomotorischen Centrums auf, wodurch rhythmische Variationen des Blutdrucks her-

1) Sigm. Mayer, Sitz.-Ber. der k. k. Akad. d. Wissensch. math. natur. Classe, Bd. LXXIV, Abth. 3. 1876.

2) Riegel, Berl. klin. Wochenschr. 1876. S. 369.

3) Knoll, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 9. S. 393. 1878.

4) Schreiber, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 10. S. 19.

5) Wertheimer und Meyer, Arch. de physiologie Serie V, T. 1, pag. 24. 1889.

6) Sigm. Mayer, loco cit.

vorgerufen werden. Knoll[1]) hat durch gleichzeitige Beobachtung der Blutdruck- und Athmungscurve gefunden, dass die Sigm. Mayer'sche Welle in vielen Fällen mit rhythmischen Schwankungen der Athmungscurve zusammenfällt, so dass dadurch die obige Erklärung eine Stütze mehr findet. Es würde sich also hier nur um eine vasomotorische Wirkung handeln, während die Pulsfrequenz an der Entstehung der Wellen keinen Antheil nehmen soll. So äussert sich z. B. Sigm. Mayer[2]) folgendermaassen darüber:

„Was das Verhalten der Pulsfrequenz betrifft, so stellt sich das für die weitere Analyse der wellenförmigen Schwankungen sehr wichtige Verhalten heraus, dass die Anzahl der Herzcontractionen im auf- und absteigenden Schenkel in weitaus der Mehrzahl der Fälle ganz dieselbe bleibt. Hier und da erscheinen im absteigenden Schenkel einige Pulse mit verlängerten diastolischen Pausen, so dass die Zahl der Herzschläge in dem genannten Theil verringert ist."

Ferner S. 288: „Aus dem oben angeführten Verhalten der Pulsfrequenz im Verlauf der spontanen wellenförmigen Schwankungen des Blutdrucks lässt sich mit aller nur wünschenswerthen Sicherheit entnehmen, dass die periodischen Aenderungen im Blutdruck nicht bedingt werden durch periodische Aenderungen in der Frequenz des Herzschlages."

Ebenfalls sagt Knoll:[3])

„In einem Falle wurde eine ausgeprägte Verminderung der Frequenz der Herzschläge sichtbar, eine Erscheinung, die nur ganz ausnahmsweise zu beobachten ist, da jene wellenförmigen Schwankungen des Blutdruckes in der Regel ohne alle Aenderungen in der Frequenz des Herzschlages ablaufen."

In einer andern Arbeit hebt wiederum Knoll[4]) die an der Pulscurve auftretenden Wellen hervor und sagt:

„Bei der einen dieser Personen war auf dem absteigenden Theil dieser Wellen eine geringfügige Verlangsamung des Pulses zu bemerken, während bei dem andern Beobachtungsobjecte kein Wechsel der Frequenz im Verlaufe der Wellen aufzufinden war. Aber auch in dem ersten Falle war der Wechsel in der Frequenz zu unbe-

---

1) Knoll, Sitz.-Ber. d. k. k. Akad. der Wissensch. naturw. Cl. Bd. 92. Heft III. 1885.

2) Sigm. Mayer, loco cit. S. 287.

3) Knoll, loco cit. S. 444.

4) Knoll, Ueber den Einfluss modificirter Athembewegungen auf den Puls des Menschen. Sonderabdruck aus dem Jahrbuch für Naturw. „Lotos" N. F. Bd I. S. 16. 1880.

deutend, als dass ich darin allein den Grund für die sowohl durch die Welle im ganzen als auch durch die Einzelcurven der Welle wohl ausgedrückte Veränderung in der arteriellen Spannung erblicken könnte."

In unsern Curven dagegen war, wie schon ein Blick auf dieselben lehrt, der Wechsel der Frequenz ein scharf markirter. Derselbe trat noch deutlicher hervor durch die genaue Messung der Curven. Diese zeitraubende Arbeit haben wir allerdings nur an einer Anzahl von Beispielen vorgenommen. Sämmtliche in diese Cathegorie gehörige Curven so zu analysiren, hätte unsere Arbeit über Gebühr verlängert, ohne dass dabei ein wesentlich anderes Resultat zu erwarten gewesen wäre. Die Messung wurde in der üblichen Weise mit dem Curvenanalysator von Jaquet ausgeführt und die Dauer der so gewonnenen Pulslängen in Secunden umgerechnet.

Um die Resultate unserer Berechnungen noch übersichtlicher zu gestalten, haben wir die Variationen der Pulsfrequenz graphisch dargestellt, indem wir die einzelnen Pulsationen in ein Coordinatensystem eintrugen. Die Abscisse desselben stellt die Pulszahl und die Ordinate die Pulsdauer dar. Wir geben auf S. 107—110, der Reihe nach, einige Resultate unserer verschiedenen Messungen wieder.

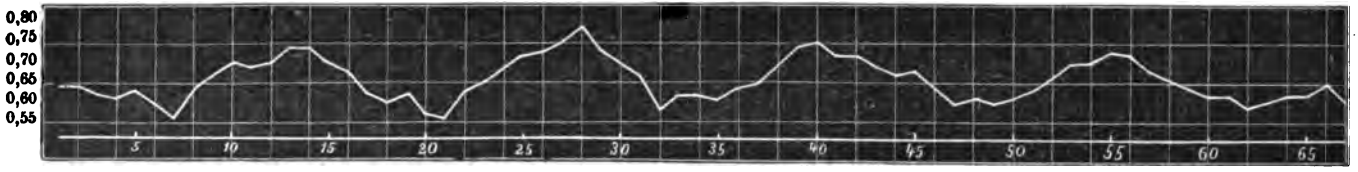
In jedem der hier mitgetheilten Fälle treffen wir im aufsteigenden Schenkel der Curve eine mehr oder weniger starke Beschleunigung der Frequenz, während der absteigende Schenkel sich regelmässig durch eine entsprechende Verlangsamung des Rhythmus auszeichnet. Es ist bei der Länge der hier in Frage stehenden Perioden wohl überflüssig, hervorzuheben, dass es sich nicht um Variationen handelt, welche mit der Athmung zusammenhängen, wobei die Beschleunigung mit der Inspiration, die Verlangsamung mit der Exspiration zusammenfallen würde.

Wir betonen hier nochmals ausdrücklich, dass die mitgetheilten Curven nur Beispiele aus einer grösseren Zahl und keineswegs als Ausnahmen zu betrachten sind. In der ganzen Serie unserer Versuche bei mittlerer und grosser Arbeit haben wir solche Wellen, mit Ausnahme von 2 oder 3 Fällen, regelmässig, wenn auch oft nur schwach ausgeprägt, angetroffen. Zu ihrem Zustandekommen scheint die Muskelarbeit einen ganz entschiedenen Einfluss zu haben, denn wenn auch diese Schwankungen in einigen Fällen, so z. B. bei K. Versuch 255 (Diagramm 1 Curve IX Anhang, zuweilen auch bei Staehelin, Jaquet, Bührer und Suter) vor

1. **K. 10. IV. 97. Versuch 255. (Vor Arbeit.)** (S. Curve IX. Anhang.)

Pulsdauer = 0,64 — 0,64 — 0,62 — 0,61 — 0,63 — 0.60 — 0,56 — 0,63 — 0,67 — 0,70 — 0,69 — 0,70 — 0,74 — 0,74 — 0,70 —
in Sec. 0,68 — 0,62 — 0,60 — 0,62 — 0,57 — 0,56 — 0,63 — 0,65 — 0,69 — 0,72 — 0,73 — 0,75 — 0,79 — 0,73 — 0,70 —
0,67 — 0,58 — 0,62 — 0,62 — 0,61 — 0,64 — 0,65 — 0,69 — 0,74 — 0,75 — 0,72 — 0,72 — 0,69 — 0,67 — 0,68 —
0,64 — 0,60 — 0,61 — 0,60 — 0,61 — 0,63 — 0,66 — 0,70 — 0,70 — 0,73 — 0,72 — 0,68 — 0,66 — 0,64 — 0,63 —
0,63 — 0,59 u. s. w.

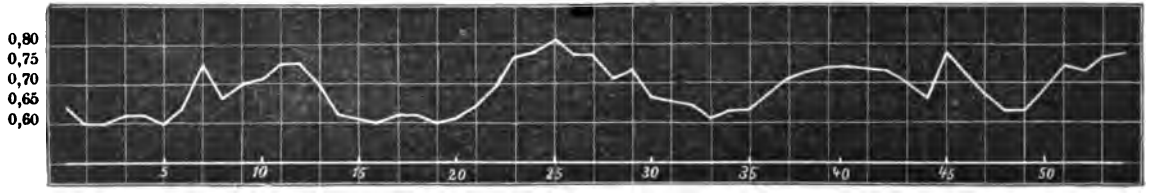
Fig. 1.



2. **K. . IV.10 97. Versuch 255. (15 Min. nach Arbeit.)** (S. Curve X. Anhang.)

Pulsdauer = 0,65 — 0,60 — 0,60 — 0,62 — 0,62 — 0,60 — 0,64 — 0,75 — 0,66 — 0,70 — 0,71 — 0,75 — 0,75 — 0,70 — 0,62 —
in Sec. 0,61 — 0,60 — 0,62 — 0,62 — 0,60 — 0,61 — 0,64 — 0,70 — 0,77 — 0,78 — 0,81 — 0,77 — 0,77 — 0,71 — 0,73 —
0,66 — 0,65 — 0,64 — 0,61 — 0,63 — 0,63 — 0,67 — 0,71 — 0,73 — 0,74 — 0,74 — 0,77 — 0,73 — 0,70 — 0,66 —
0,78 — 0,72 — 0,67 — 0,63 — 0,63 — 0,68 — 0,74 — 0,73 — 0,77 — 0,78 u. s. w.

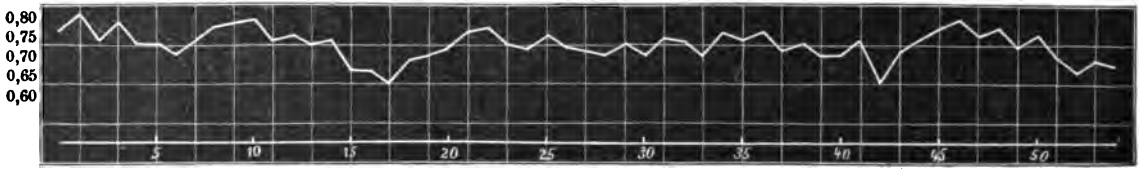
Fig. 2.



3. K . . . 8. II. 97. Versuch 182. (Vor Arbeit.) (S. Curve III. Anhang.)

Pulsdauer = 0,79 — 0,83 — 0,76 — 0,81 — 0,75 — 0,75 — 0,72 — 0,76 — 0,79 — 0,80 — 0,81 — 0,76 — 0,77 — 0,75 — 0,76 —
in Sec. 0,68 — 0,68 — 0,65 — 0,71 — 0,72 — 0,74 — 0,78 — 0,79 — 0,75 — 0,74 — 0,77 — 0,74 — 0,73 — 0,72 — 0,75 —
0,72 — 0,77 — 0,76 — 0,72 — 0,78 — 0,76 — 0,78 — 0,68 — 0,75 — 0,72 — 0,72 — 0,76 — 0,65 — 0,73 — 0,76 —
0,79 — 0,81 — 0,77 — 0,79 — 0,74 — 0,77 — 0,72 — 0,68 — 0,71 — 0,70.

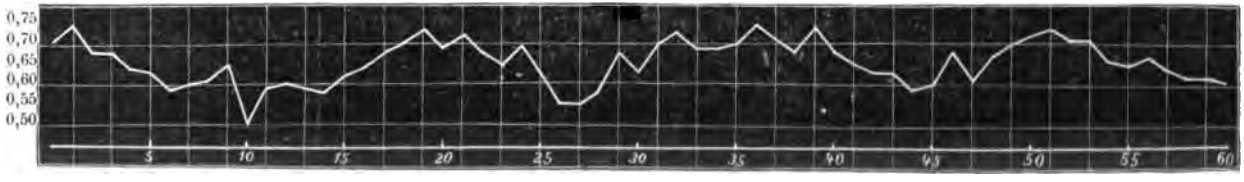
Fig. 3.



4. K. . . 8. II. 97. Versuch 182. (15. Min. nach Arbeit.) (S. Curve IV. Anhang.)

Pulsdauer = 0,71 — 0,75 — 0,68 — 0,68 — 0,64 — 0,63 — 0,59 — 0,60 — 0,61 — 0,66 — 0,50 — 0,59 — 0,60 — 0,59 — 0,58 —
in Sec. 0,62 — 0,64 — 0,68 — 0,70 — 0,73 — 0,69 — 0,72 — 0,68 — 0,65 — 0,70 — 0,64 — 0,55 — 0,55 — 0,58 — 0,68 —
0,63 — 0,70 — 0,73 — 0,69 — 0,69 — 0,70 — 0,75 — 0,71 — 0,68 — 0,74 — 0,68 — 0,65 — 0,63 — 0,63 — 0,59 —
0,60 — 0,60 — 0,68 — 0,61 — 0,67 — 0,70 — 0,72 — 0,75 — 0,71 — 0,71 — 0,67 — 0,66 — 0,68 — 0,64 — 0,63 —
0,63 — 0,62 — 0,65.

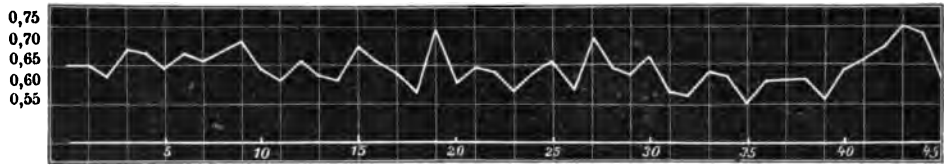
Fig. 4.



5. **Dr. Jaquet. 28. XI. 96. Versuch 102. (Vor Arbeit.)** (S. Curve I. Anhang.)

Pulsdauer = 0,65 — 0,65 — 0,62 — 0,69 — 0,68 — 0,64 — 0,68 — 0,66 — 0,71 — 0,64 — 0,61 — 0,66 — 0,62 — 0,61 — 0,70 —
in Sec. 0,66 — 0,63 — 0,58 — 0,74 — 0,60 — 0,64 — 0,63 — 0,58 — 0,63 — 0,66 — 0,59 — 0,72 — 0,64 — 0,62 — 0,67 —
0,58 — 0,58 — 0,63 — 0,62 — 0,55 — 0,61 — 0,61 — 0,61 — 0,56 — 0,64 — 0,69 — 0,75 — 0,68 — 0,61.

Fig 5.



6. **Dr. Jaquet. 23. XI. 96. Versuch 102. (5 Min. nach Arbeit.)** (S. Curve II. Anhang.)

Pulsdauer = 0,67 — 0,65 — 0,64 — 0,63 — 0,64 — 0,62 — 0,63 — 0,68 — 0,67 — 0,70 — 0,73 — 0,71 — 0,73 — 0,71 — 0,69 —
in Sec. 0,65 — 0,64 — 0,65 — 0,63 — 0,63 — 0,64 — 0,69 — 0,70 — 0,70 — 0,77 — 0,72 — 0,69 — 0,72 — 0,67 — 0,66 —
0,64 — 0,64 — 0,60 — 0,72 — 0,79 — 0,67 — 0,71 — 0,76 — 0,74 — 0,71 — 0,70 — 0,72 — 0,66 — 0,67 — 0,66 —
0,65 — 0,65 — 0,70 — 0,69 — 0,70 — 0,74 — 0,71 — 0,71 — 0,71 — 0,63 — 0,68 — 0,67 — 0,61 — 0,64 — 0,70 —
0,71 — 0,69 — 0,75 — 0,71 — 0,73 — 0,71 — 0,63.

Fig. 6.

7. **Suter. 12. XI. 96. Versuch 59. (Vor Arbeit.)** (S. Curve VI. Anhang.)

Pulsdauer = 0,83 — 0,78 — 0,81 — 0,83 — 0,76 — 0,76 — 0,77 — 0,77 — 0,80 — 0,77 — 0,77 — 0,72 — 0,80 — 0,81 — 0,76 —
in Sec. 0,78 — 0,78 — 0,81 — 0,78 — 0,76 — 0,74 — 0,76 — 0,81 — 0,84 — 0,88 — 0,81 — 0,79 — 0,82.

8. **Suter. 12. XI. 96. Versuch 59. (5 Min. nach Arbeit.)** (S. Curve V. Anhang.)

Pulsdauer = 0,68 — 0,64 — 0,66 — 0,67 — 0,67 — 0,75 — 0,65 — 0,68 — 0,65 — 0,66 — 0,68 — 0,69 — 0,66 — 0,65 — 0,67 —
in Sec. 0,65 — 0,66 — 0,71 — 0,71 — 0,72 — 0,72 — 0,70 — 0,71 — 0,71 — 0,67 — 0,69 — 0,66 — 0,66 — 0,66 — 0,67 —
0,69 — 0,70 — 0,72.

9. **K. 10. II. 97. Versuch 186.** (Vor Arbeit.) (S. Curve VII. Anhang.)

Pulsdauer = 0,78 — 0,78 — 0,82 — 0,83 — 0,88 — 0,84 — 0,78 — 0,84 — 0,77 — 0,85 — 0,80 — 0,82 — 0,88 — 0,70 — 0,75 —
in Sec. 0,79 — 0,79 — 0,79 — 0,80 — 0,81 — 0,85 — 0,77 — 0,80 — 0,81 — 0,76 — 0,77 — 0,78 — 0,73 — 0,80 — 0,83 —
0,77 — 0,80 — 0,78 — 0,77 — 0,76 — 0,79 — 0,75 — 0,75 — 0,72 — 0,72 — 0,81 — 0,82 — 0,78 — 0,77 — 0,71 —
0,70 — 0,71 — 0,76 — 0,74 — 0,75 — 0,75 — 0,73.

10. **K. 10. II. 97. Versuch 186. (25 Min. nach Arbeit.)** (S. Curve VIII. Anhang.)

Pulsdauer = 0,78 — 0,73 — 0,84 — 0,64 — 0,76 — 0,67 — 0,68 — 0,64 — 0,66 — 0,58 — 0,61 — 0,58 — 0,58 — 0,62 — 0,61 —
in Sec. 0,70 — 0,68 — 0,75 — 0,74 — 0,75 — 0,76 — 0,76 — 0,76 — 0,69 — 0,69 — 0,63 — 0,65 — 0,59 — 0,63 — 0,60 —
0,63 — 0,64 — 0,64 — 0,61 — 0,71 — 0,72 — 0,64 — 0,70 — 0,72 — 0,67 — 0,64 — 0,69 — 0,68 — 0,68 — 0,68 —
0,67 — 0,64.

Arbeit angetroffen werden, so sind doch dieselben nach Arbeit viel häufiger und viel ausgesprochener. Uebrigens sind die vor Arbeit beobachteten Wellen oft als reine Sigm. Mayer'sche Wellen mit regelmässigem Rhythmus zu betrachten, wie Jaquet Vers. 102 ein gutes Beispiel dafür abgiebt. (Der Puls weist hier kleine Unregelmässigkeiten im Rhythmus auf, doch treten dieselben ohne jegliche Regelmässigkeit ein.) Besonders zu bemerken ist, dass wir die in Frage stehenden Variationen der Frequenz niemals sofort nach Arbeit beobachtet haben, und dass auch in den Fällen, in welchen solche Wellen bereits vor Arbeit existirten, dieselben erst 2, 5 oder mehr Minuten nach Arbeit wieder auftraten.

Was nun die Stärke der Variationen anbetrifft, so zeigt die Betrachtung unserer Pulszahlen, dass sie eine recht bedeutende sein kann. Vom kürzesten bis zum längsten Puls einer Welle sind Unterschiede von 0,15—0,2 Secunden häufig, d. h. die Pulse können um $^1/_3$—$^1/_4$ ihrer Dauer von einander verschieden sein.

In Anbetracht einer so ausgesprochenen und so regelmässigen Erscheinung, wird man wohl berechtigt sein, eine periodische Erregung der Hemmungsapparate des Herzens anzunehmen, ähnlich wie die periodische Erregung der vasomotorischen Centren für die Sigm. Mayer'schen Wellen. Wir haben bereits in der Neigung zum Abfall der Pulsfrequenz unter die ursprüngliche Höhe nach kleiner Muskelarbeit eine Erscheinung angetroffen, welche ebenfalls für eine erhöhte Thätigkeit der Hemmungsvorrichtungen des Herzens zu sprechen scheint.

Wie man sich aber das Zustandekommen einer vermehrten Erregung der Vaguscentren zu denken hat, lässt sich einstweilen nur vermuthungsweise auf Grund von Analogien angeben. Durch die Arbeiten von Leyden [1]), Fr. Frank [2]), Spencer und Horsley [3]) ist es bekannt, dass eine selbst mässige Erhöhung des Druckes innerhalb der Schädelkapsel regelmässig eine bedeutende Verminderung der Schlagzahl des Herzens zur Folge hat. Es könnte also wohl auch hier eine mehr oder weniger starke Hyperämie des Gehirns eine Rolle spielen. Dass eine solche nach Muskelarbeit vorhanden ist, dafür sprechen das lebhaft geröthete Gesicht, der angeschwollene Hals, die kräftig schlagenden Carotiden und strotzend gefüllten Halsvenen. Ob dies der einzige hier thätige Factor ist, oder ob daneben noch vielleicht eine Anhäufung von Stoffwechsel-

1) Leyden, Virchow's Arch. 37. S. 519. 1866.
2) Fr. Frank, Trav. du laborat. de Marey. III. Année 1877.
3) Spencer u. Horsley, Philosophical transactions. Vol. 182. p. 202. 1892.

produkten nach Muskelarbeit in Frage kommen muss, lässt sich einstweilen nicht mit Bestimmtheit angeben. Die letztere Annahme erscheint nicht sehr wahrscheinlich, nachdem wir vor Arbeit, bei völliger Körperruhe, dieselbe Erscheinung wiederholt beobachtet haben. Um eine dyspnoische Erscheinung, durch CO_2 Anhäufung im Blut bedingt, handelt es sich jedenfalls nicht, denn wir wissen, dass selbst nach starker Muskelarbeit durch Vermehrung der Lungenventilation dafür gesorgt wird, dass der Kohlensäure-Gehalt des Blutes nicht erheblich steigen kann. Ferner ist ja im Augenblick, wo die Dyspnoë am stärksten ist, unmittelbar nach Aufhören der Muskelarbeit, von einem periodischen Wechsel der Pulsfrequenz nichts zu sehen.

Eine Erscheinung, welche vielleicht ebenfalls zu Gunsten der Hirnhyperämie als wirksames Moment der centralen Vagusreizung herbeigezogen werden könnte, ist die starke Abnahme der Pulsfrequenz beim Uebergang von der verticalen zur horizontalen Stellung, welche von Minassian[1]) eingehend untersucht worden ist. Hier sind wiederum günstige Bedingungen zum Zustandekommen eines vermehrten Blutgehaltes des Gehirns vorhanden: Erleichteter arterieller Zufluss einerseits, Erschwerung des venösen Abflusses andrerseits. Auch hier beobachtet man die Anschwellung des Halses, die starke Füllung der venösen Gefässe, die Röthung des aufgedunsenen Gesichtes.

Der periodische Wechsel der Frequenz tritt hier und da auch ohne jede Andeutung von Wellen ein. Gute Beispiele dieser Erscheinung liefern die Fälle K. (Versuch 182, vor Arbeit, Diagramm 3 Curve III Anhang) und K. (Versuch 186, 25 Min. nach Arbeit Curve VIII Anhang). In letzterm Versuch ist eine bedeutende Schwankung der Frequenz bei eben angedeuteter Welle zu finden. Man könnte vielleicht auf Grund dieser Beobachtung geneigt sein, dem Frequenzwechsel jede Bedeutung für das Zustandekommen der Wellen abzusprechen und darin nur eine secundäre, mit den spontanen Sigm. Mayer'schen Wellen zufällig zusammenfallende Erscheinung erblicken. Eine solche Schlussfolgerung erscheint uns aber nicht ohne Weiteres berechtigt. Eine Verlangsamung der Herzschläge braucht ganz und gar nicht nothwendiger Weise eine Abnahme des arteriellen Blutdruckes zur Folge zu haben, sie kann ja sogar von einer schwachen Erhöhung des Druckes begleitet sein.

1) Minassian, Einfluss der Körperlage auf die Herzthätigkeit. I. D. Basel 1895.

Es können hier compensatorische Momente in Action treten, u. A. eine kräftigere, vollständigere Systole, in Folge welcher das Schlagvolum in der Zeiteinheit nicht proportional der Abnahme der Frequenz sinkt.

Wir haben bereits die Fälle erwähnt, in welchen ein deutlicher Zusammenhang zwischen Wellen und Athembewegungen zu beobachten war; wir geben hier einige Beispiele auf S. 114—115 dieser Athmungswellen wieder:

Die Athmungswellen treten entweder für sich bei Ausschluss anderer Wellen auf, oder sie sind im Zusammenhang mit langen Sigm. Mayer'schen Wellen, auf welchen sie kleinere Undulationen bilden. Man kann sie leicht an ihrer Kürze erkennen, indem sie höchstens 5—7 Pulsationen umfassen. Im Gegensatz zu den Frequenzwellen, welche eher Neigung haben später aufzutreten, erscheinen die Athmungswellen frühzeitig, sofort oder höchstens 2—5 Minuten nach verrichteter Arbeit. Periodische, mit den Athmungswellen übereinstimmende Schwankungen konnten nicht erkannt werden, dagegen haben wir in einigen Fällen periodische Schwankungen der Pulsgrösse beobachtet, wie aus Fall Suter (Versuch 87, 2 Minuten nach Arbeit, Diagramm 11, Curve XII, Anhang) deutlich ersehen werden kann.

In der oben citirten Arbeit hat Sigm. Mayer schon auf Druckschwankungen aufmerksam gemacht, welche nicht wie die eben geschilderten rhythmisch auftreten, sondern nur hie und da in regelloser Reihenfolge. Solche Schwankungen haben wir ebenfalls beobachtet, so dass im Verlauf einer ganzen Curvenreihe von ca. 45 Sec. nur eine einzige Welle zu beobachten war, während die übrige Curve flach verlief.

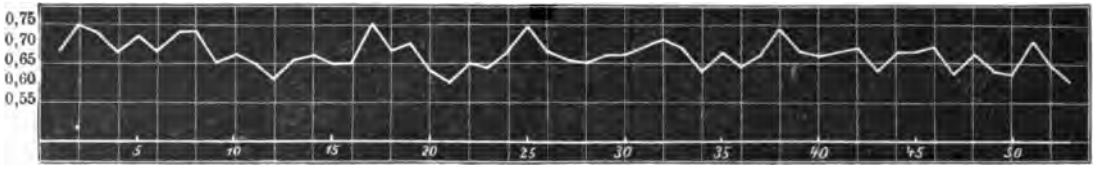
3. Unregelmässigkeiten des Pulses.

Endlich ist noch ein Wort über die arhythmischen Erscheinungen in der Reihenfolge der Pulsationen zu sagen. In seiner Arbeit hebt schon Christ hervor, dass das Auftreten von Arhythmie nach Arbeit als eine seltene Erscheinung zu betrachten ist. Auch wir haben in unseren Versuchen (abgesehen von den oben erwähnten Schwankungen des Rhythmus) nur einige Male Unregelmässigkeiten des Pulses beobachtet. Dieselben treten entweder sofort nach Muskelarbeit auf, indem in der Reihenfolge der Pulsationen ein viel kleinerer, rasch auftretender Puls erscheint, oder indem eine Pulsation den Charakter eines Pulsus bigeminus aufweist. Diese

11. Suter. 19. XI. 96. Versuch 87. (2 Min. nach Arbeit.) (S. Curve XII. Anhang).

Pulsdauer in Sec. = 0,68 — 0,75 — 0,73 — 0,68 — 0,72 — 0,68 — 0,73 — 0,73 — 0,65 — 0,67 — 0,65 — 0,61 — 0,66 — 0,67 — 0,66 — 0,65 — 0,65 — 0,75 — 0,68 — 0,70 — 0,63 — 0,60 — 0,65 — 0,64 — 0,68 — 0,74 — 0,68 — 0,66 — 0,65 — 0,67 — 0,67 — 0,69 — 0,71 — 0,69 — 0,63 — 0,68 — 0,64 — 0,67 — 0,74 — 0,68 — 0,67 — 0,68 — 0,69 — 0,63 — 0,68 — 0,68 — 0,69 — 0,62 — 0,67 — 0,63 — 0,62 — 0,71 — 0,64 — 0,60.

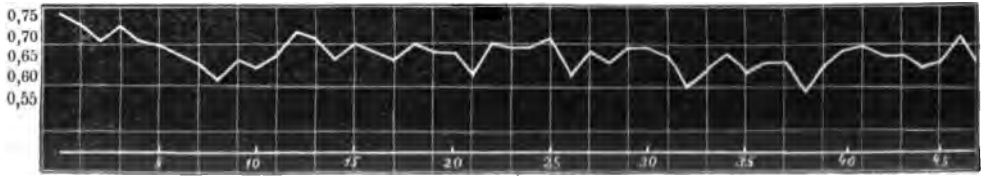
Fig. 7.



12. Suter. 21. XI. 96. Versuch 100. (5 Min. nach Arbeit.) (S. Curve XI. Anhang).

Pulsdauer in Sec. = 0,78 — 0,75 — 0,71 — 0,75 — 0,71 — 0,70 — 0,67 — 0,65 — 0,61 — 0,66 — 0,64 — 0,67 — 0,73 — 0,71 — 0,66 — 0,70 — 0,68 — 0,66 — 0,70 — 0,68 — 0,68 — 0,62 — 0,70 — 0,69 — 0,69 — 0,71 — 0,62 — 0,68 — 0,65 — 0,69 — 0,69 — 0,67 — 0,60 — 0,63 — 0,67 — 0,63 — 0,65 — 0,65 — 0,59 — 0,64 — 0,68 — 0,69 — 0,67 — 0,67 — 0,64 — 0,65 — 0,71 — 0,65.

Fig. 8.



18. Frol. 9. II. 97. Versuch 183. (Sofort nach Arbeit.) (S. Curve VIII. Anhang.)

Pulsdauer in Sec. = 0,46 — 0,45 — 0,38 — 0,44 — 0,43 — 0,41 — 0,39 — 0,42 — 0,40 — 0,46 — 0,45 — 0,50 — 0,55 — 0,45 — 0,47 —
0,45 — 0,44 — 0,42 — 0,45 — 0,45 — 0,41 — 0,44 — 0,45 — 0,47 — 0,43 — 0,47 — 0,48 — 0,46 — 0,43 — 0,46 —
0,51 — 0,48 — 0,47 — 0,46 — 0,46 — 0,48 — 0,49 — 0,48 — 0,48 — 0,44 — 0,48 — 0,53 — 0,53 — 0,48 — 0,43 —
0,49 — 0,50 — 0,48.

Fig. 9.

vereinzelten Erscheinungen verschwinden aber sofort, und im weitern Verlauf der Erholung ist der Rhythmus des Pulses ein vollkommen regelmässiger. Bloss in 3 Fällen haben wir bei gesunden oder anscheinend gesunden Individuen einige Zeit nach verrichteter Arbeit eigentliche Unregelmässigkeiten des Pulses beobachtet. Hier traten merkwürdiger Weise die Unregelmässigkeiten nicht sofort, sondern erst nach 2 oder 5 Minuten auf. In allen 3 Fällen hatte die Arhythmie den gleichen Charakter: es handelte sich um die unter dem Namen Allorhythmie bekannte Erscheinung, bei welcher hier und da, bei sonst regelmässigem Pulse eine Pulsation aussetzte, so dass man einen Puls von der Dauer zweier normaler Pulsationen erhält. In einem Fall setzte der Puls in regelmässiger Reihenfolge aus, und es entstand so das Bild eines Pulsus alternans bigeminus. Bei genauer Betrachtung der Curve konnte jedoch auch hier in vielen Fällen auf dem absteigenden Schenkel eine kleine abnorme Elevation wahrgenommen werden, welche sich zeitlich gerade an der Stelle befand, wo normaler Weise eine neue Pulsation hätte anheben müssen; es lassen sich diese kleinen Erhebungen also ungezwungen als larvirte Pulsationen deuten. In allen diesen Fällen war bei längerer Beobachtung des ausgeruhten Pulses ein Aussetzen desselben nicht mehr zu bemerken.

In einem 4. Falle bestand schon vor Arbeit eine auffallende Allorhythmie des Pulses. Dieser Fall betrifft einen, allem Anschein nach, gesunden Studenten, bei welchem die physikalische Untersuchung des Herzens, ausser dem häufigen Aussetzen einer Pulsation, nichts Abnormes darbot. Anamnestisch war weder hereditäre Nervosität oder Anlage, noch übermässiger Tabak- oder Theegenuss zu constatiren, und da der Betreffende diese Unregelmässigkeiten schon mit dem 18. Jahre beobachtet haben will, darf ein übermässiger Alcoholgenuss nicht ohne Weiteres als ätiologisches Moment in Anspruch genommen werden. Als wir das betreffende Individuum eine mittlere Arbeit verrichten liessen, verschwand sofort nach Arbeit jede Spur von Unregelmässigkeit. Erst bei den darauffolgenden Curvenaufnahmen, nach 2 und 5 Minuten, kehrte der aussetzende Puls allmählig wieder. Nach täglicher Wiederholung der gleichen Arbeit wurde nach und nach der Puls etwas regelmässiger und die Zahl der aussetzenden Pulsationen geringer, ohne dass jedoch die Arhythmie völlig geschwunden wäre.

Die hier beobachtete Arhythmie kann kaum als Ermüdungserscheinung aufgefasst werden, denn sie ist von der bei Delirium cordis und Herzschwäche zu beobachtenden ganz verschieden. Es wird sich hier um eine nervöse Erscheinung handeln, deren Natur und Entstehungsursachen uns zur Zeit noch sehr wenig bekannt sind. Möglicher Weise könnte es sich um ähnliche Vorgänge handeln, wie sie schon Haidenhain[1]) bei Reizung des Kopfmarks bei durchschnittenen Vagis, sowie Knoll[2]) bei peripherer Reizung der sensiblen Nerven, beobachtet haben. Haidenhain erklärt das Auftreten dieser Arhythmie mit Interferenzen der von den intra- und extracardialen Centren ausgehenden Reize. Knoll sah ferner diese Arhythmie auch bei unversehrtem Apparat, nach raschen Schwankungen des intracardialen Druckes auftreten, wie sie durch Compression der Bauchaorta oder Reizung eines Splanchnicus hervorgerufen werden können. Es sollen also diese bei starker Steigerung des Blutdruckes aufgetretenen Schwankungen nach letzterem Autor in einem starken, mannigfaltigen Wechsel zwischen kräftigen, abortiven und vorzeitig eintretenden Herzschlägen bestehen.

Auch kann man eine directe Reizung des Vaguscentrums in der Medulla mit darauffolgender Pulsverlangsamung und Irregulari-

1) Haidenhain, Pflüger's Arch. Bd. 5. S. 143. 1872.

2) Knoll, Sitz.-Ber. der k. k. Akad. der Wissensch. nat. math. Cl. LXVI. III. 1872.

täten, wie sie Roy und Adami,[1]) sowie Konow und Strubeck[2]) bei Asphyxie beobachtet haben, annehmen. Die ersten Autoren erklären sich das Auftreten von Irregularitäten durch Interferenzen des auricularen ideoventricularen Rhythmus, was mehr auf eine gesteigerte Vaguswirkung oder auf eine erhöhte Reizbarkeit des Ventrikels, als auf Krankheit oder mangelhafte Ernährung der Herzmuskulatur hindeutet.

Wir sind uns wohl bewusst, die Aufgabe, welche wir uns ursprünglich gestellt hatten, durch die vorliegenden Untersuchungen nicht auch nur annähernd gelöst zu haben. Es lag nicht in unserm Vermögen, die zahlreichen Factoren, welche bei diesen so complicirten Vorgängen der Herzarbeit eine Rolle spielen, vollständig klar zu legen und auseinander zu halten. Wir hoffen jedoch, dass die mitgetheilten Versuche dazu beitragen werden, unsere Kenntnisse der Variationen des normalen Pulses beim Menschen etwas aufzuklären, so dass es nach und nach gelingen möchte, feste Anhaltspunkte zur Vergleichung des normalen mit dem krankhaft veränderten Herzen zu gewinnen, und somit die überaus wichtige dynamische Untersuchung des Herzens zu ermöglichen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Immermann, auf dessen klinischem Laboratorium vorliegende Beobachtungen ausgeführt wurden, für das stete Interesse, mit welchem er die Arbeit verfolgte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Zu besonderem Dank bin ich Herrn Privatdocent Dr. Jaquet verpflichtet, der durch seine beständige Anregung und Leitung die Arbeit wesentlich gefördert hat.

---

1) Roy und Adami, Philosophical transactions. Vol. 183. p. 282. 1892.
2) Konow und Strubeck, Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 1. S. 403. 1885.

Casuistik.

I. Versuchsreihe.

Geleistete Arbeit: ca. 1000 Kilogrammeter.

1. Burckhardt, Max, cand. med. 22 Jahre, gesund.

Versuchsnummer	248		249		250		252		254	
Datum	6. IV. 97		7. IV. 97		8. IV. 97		9. IV. 97		10. IV. 97	
Arbeitsgrösse	14 Meter × 72 Kilogramm Körpergewicht = 1008 Kilogrammeter									
Arbeitszeit	2 Min. 35 Sec.		2 Min. 32 Sec.		2 Min. 32 Sec.		2 Min. 31 Sec.		2 Min. 26 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	12,58 11,94 11,93	72,90	12,50 12,10 12,23	73,66	12,00 12,00 12,33	72,66	11,49 11,51 11,69	69,38	12,31 12,86 12,58	75,50
Pulsfr. sofort nach Arbeit	14,19 13,06 12,21	78,96	14,41 13,73 12,30	80,88	15,33 12,61 12,49	80,86	14,87 13,56 11,76	80,38	14,55 13,58 13,64	83,54
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	11,47 11,52 11,66	69,30	11,06 11,33 11,83	68,44	12,08 12,67 12,66	74,82	11,52 12,01 12,43	71,92	13,16 12,57 12,96	77,38
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	11,62 11,74 12,25	71,22	11,43 11,63 11,79	69,70	12,15 11,99 12,35	72,98	13,32 13,24 13,09	79,30	13,51 13,53 13,49	81,06
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit	12,04 12,00 11,83	71,74	11,00 10,81 11,49	66,60	11,60 11,59 11,48	69,34	12,24 11,84 12,08	72,32	12,67 11,93 12,77	74,74
Pulsfr. 15 Min. nach Arbeit	12,65 12,12 12,18	73,90	11,76 11,28 11,78	69,64	12,66 12,15 12,40	74,42	12,29 12,02 12,44	73,50	12,26 12,25 11,71	72,44
Bemerkungen	Arbeit ohne Beschwerden.		Idem		Idem		Idem		Abends vorher mässiger Alkoholgenuss. Arbeit ohne Beschwerden.	

2. Karcher, Arzt, 25 Jahre, gesund.

Versuchsnummer	251		256		259	
Datum	9. IV. 97		11. IV. 97		12. IV. 97	
Arbeitsgrösse	14,4 Meter × 69,5 Kg. Körpergewicht = 1000,8 Kilogrammeter					
Arbeitszeit	2 Min. 2 Sec.		2 Min. 3 Sec.		1 Min. 58 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	10,99 10,64 11,11	**65,48**	12,22 12,63 12,22	**74,14**	13,00 13,00 13,33	**78,66**
Pulsfr. sofort nach Arbeit	13,15 11,54 11,03	**71,44**	15,43 13,74 13,04	**84,42**	16,33 14,70 13,83	**89,72**
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	9,86 9,75 9,73	**58,68**	11,59 11,03 11,49	**68,22**	12,10 11,48 11,53	**70,22**
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	10,26 10,32 11,24	**63,64**	12,21 12,56 12,69	**74,92**	12,72 12,82 13,06	**77,20**
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit	10,46 10,68 11,09	**64,46**	11,86 12,23 12,06	**72,30**	13,08 12,35 12,62	**76,10**
Pulsfr. 15 Min. nach Arbeit	10,60 10,27 10,55	**62,84**	12,58 12,63 12,60	**75,62**		
Bemerkungen	Wenig vermehrte Athemfrequenz nach Arbeit		Arbeit ohne Beschwerden			

3. K..., cand. med. 24 Jahre.

Versuchsnummer	253		255		257		258	
Datum	9. IV. 97		10. IV. 97		11. IV. 97		12. IV. 97	
Arbeitsgrösse	13,6 Meter × 73,4 Kg. Körpergewicht = 998,22 Kilogrammeter							
Arbeitszeit	1 Min. 55 Sec.		2 Min. 6 Sec.		2 Min. 11 Sec.		2 Min. 10 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	15,00 15,36 15,33	91,38	15,21 14,79 14,85	89,70	13,85 13,20 12,80	79,70	15,02 14,79 14,93	89,48
Pulsfr. sofort nach Arbeit	19,91 18,00 16,69	109,20	20,33 17,90 16,45	109,36	19,36 16,40 15,30	102,12	19,25 17,25 15,77	104,54
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	15,42 14,80 14,37	89,18	15,13 14,01 14,22	86,72	13,74 13,54 13,67	81,90	15,19 15,54 14,92	91,30
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	16,50 15,21 15,39	94,20	14,76 14,34 14,56	87,32	13,86 13,96 13,27	82,18	15,55 15,29 15,15	91,98
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit	14,28 13,93 14,12	84,66	15,10 15,29 14,85	90,48	14,65 14,53 14,24	86,84	14,19 14,38 14,69	86,52
Pulsfr. 15 Min. nach Arbeit	15,49 14,04 13,61	86,28	14,85 14,45 14,38	87,36	14,17 14,15 13,54	83,72	14,71 15,16 15,03	89,80
Bemerkungen			Arbeit ohne jegliche Beschwerden					

4. Staehelin, August, 25 Jahre pract. Arzt, gesund.

Versuchsnummer	270		272	
Datum	27. IV. 97		28. II. 97	
Arbeitsgrösse	13,6 Meter × 77,5 Kg. Körpergewicht = 1054 Kilogrammeter			
Arbeitszeit	1 Min. 45 Sec.		1 Min. 50 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	9,69 9,47 10,01	**58,34**	10,35 10,15 10,24	**61,48**
Pulsfr. sofort nach Arbeit	14,85 13,10 12,11	**80,12**	16,12 14,51 12,15	**85,56**
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	9,16 9,34 8,99	**54,98**	10,10 9,59 9,69	**58,76**
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	9,62 9,45 8,92	**55,98**	10,43 9,96 10,70	**62,18**
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit	9,16 9,17 9,01	**54,68**	11,30 11,40 11,60	**68,60**
Pulsfr. 15 Min. nach Arbeit			11,18 10,95 11,31	**66,88**
Bemerkungen	Arbeit ohne Beschwerden		Hat Nachts vorher wenig geschlafen. Arbeit ohne Beschwerden	

II. Versuchsreihe.

Geleistete Arbeit: ca. 4500 Kilogramm.

1. Burckhardt Max, cand. med. 22 Jahre, gesund.

Versuchsnummer	269		271		273		274	
Datum	27. IV. 97.		28. IV. 97.		29. IV. 97.		2. V. 97.	
Arbeitsgrösse	63 Meter × 72 Kg. Körpergewicht = 4536,0 Kilogrammeter.							
Arbeitszeit	10 Min. 15 Sec.		10 Min,		9 Min. 30 Sec.		9 Min. 45 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	12,00 12,47 12,37	73,68	13,76 13,77 13,64	82,34	13,43 13,52 13,02	79,94	11,89 12,02 12,63	73,08
Pulsfr. sofort nach Arbeit	16,00 15,18 15,02	92,40	17,07 15,94 15,66	97,34	17,64 16,76 16,48	101,76	17,18 16,15 15,57	97,90
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	14,01 13,93 13,75	83,38	14,26 14,53 14,89	87,36	15,00 14,91 15,09	90,00	13,58 13,91 14,13	83,24
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	13,51 13,16 13,17	79,68	13,49 13,40 13,57	80,92	13,43 13,17 13,80	81,80	12,84 12,86 12,74	76,88
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit	13,20 13,35 13,20	79,50	14,10 14,15 14,13	84,76	13,45 13,05 12,99	78,98	13,38 13,31 13,46	80,30
Pulsfr. 15 Min. nach Arbeit	12,98 12,21 13,03	76,44	13,69 13,31 13,56	81,12	13,04 12,48 13,43	77,90	12,14 12,47 12,39	74,00
Pulsfr. 20 Min. nach Arbeit	12,50 12,38 12,32	74,40						
Bemerkungen	Mässige Vermehrung der Athemfrequenz; sonst keinerlei Beschwerden.				Gestern Abend etwas mehr Alkoholgenuss.			

2. Bührer, cand. med., 24 Jahre, gesund.

Versuchsnummer	48		51		55		58		66		71		75		80		85		91	
Datum	6. XI. 96.		10. XI. 96.		11. XI. 96		12. XI. 96.		14. XI. 96.		16. XI. 96.		17. XI. 96.		18. XI. 96		19. XI. 96.		20. XI. 96.	
Arbeitsgrösse	58,8 Meter × 76,4 Kg. Körpergewicht = 4492,32 Kilogrammeter.																			
Arbeitszeit	8 Min. 55 Sec.		8 Min. 35 Sec.		8 Min. 35 Sec.		8 Min. 30 Sec.		7 Min. 14 Sec.		6 Min. 35 Sec.		6 Min. 20 Sec.		6 Min. 35 Sec.		6 Min. 11 Sec.		6 Min. 10 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	11,22 11,19 11,45	67,72		ca. 60,50		58,12	10,97 11,03 11,18	66,36	11,73 11,89 11,99	71,22	11,80 11,97 12,01	71,56	10,63 11,10 11,18	65,82	10,06 10,06 10,25	60,74	10,94 10,34 10,80	64,16	10,57 10,32 10,32	62,42
Pulsfr. sofort nach Arbeit	13,37 11,84 11,95	74,32*	12,05 10,62 10,13	65,60*	11,83 10,72 10,71	66,52*	15,75 14,07 13,27	86,18	18,05 16,58 13,64	96,54	18,15 16,80 15,53	100,96	17,43 16,33 15,25	98,02	16,86 14,62 13,64	90,24	16,58 16,37 14,71	95,32	15,92 14,50 13,08	87,00
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	10,39 10,34 10,48	62,42	9,23 9,34 9,60	56,34	10,26 9,93 9,98	60,34	10,29 10,41 10,31	62,02	12,61 12,08 12,14	73,66	12,89 12,99 12,76	77,28	12,46 12,29 12,16	73,82	11,06 11,14 11,22	66,84	11,56 11,44 11,21	68,42	10,37 10,47 10,44	62,56
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit					9,69 9,58 9,79	58,12	10,70 10,63 10,53	63,72	13,57 12,98 13,45	80,00	10,92 11,76 10,92	67,20	11,18 10,99 10,88	66,10	11,78 11,66 11,77	70,42	11,36 11,60 11,06	68,04	10,49 10,49 10,51	62,98
Pulsfr. 10 Min nach Arbeit							10,71 10,83 10,90	64,88	12,22 12,83 12,91	75,92	12,31 11,87 11,45	71,26	11,60 11,09 11,34	68,06	11,39 11,09 10,74	66,44	11,75 10,96 11,31	68,04	10,28 10,58 10,50	62,72
Bemerkungen	Aufnahme sitzend. * 25 Sec. nach Arbeit.		Aufnahme sitzend. * 30 Sec. nach Arbeit.		Aufnahme sitzend. * 30 Sec. nach Arbeit.		Aufnahme sitzend.		Aufnahme sitzend. Hat gestern die gleiche Arbeit geleistet. Aufnahme wegen Verschiebung des Sphygmographen misslückt.										Arbeit jeweils ohne Beschwerden.	

3. Dr. Jaquet.

Versuchs-nummer.	52		56		60		68		82	
Datum	10. XI. 96.		11. XI. 96.		12. XI. 96.		16. XI. 96.		18. XI. 96.	
Arbeitsgrösse	50,8 Meter × 88,6 Kg. Körper-									
Arbeitszeit	6 Min. 20 Sec.		6 Min. 35 Sec.		6 Min. 17 Sec.		6 Min. 21 Sec.		6 Min. 10 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit		77,80		74,0	13,74 13,15 12,51	78,80	12,52 14,09 11,16	75,54	13,20 11,42 11,51	72,26
Pulsfr. sofort nach Arbeit	22,28 21,32 20,42	128,04	21,22 19,52 17,90	117,28	21,43 19,96 18,53	119,84	19,70 19,30 17,67	113,34	20,20 18,64 17,02	111,72
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	17,50 17,21 17,63	104,68	15,80 14,51 14,69	90,00	14,57 14,36 15,06	87,98	15,12 15,69 15,46	92,54	13,71 12,29 13,19	78,38
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	16,40 16,81 16,60	99,62	15,88 15,67 15,46	94,02	15,19 15,68 15,61	92,96	14,69 14,17 13,92	85,56	13,00 13,24 12,89	78,26
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit			13,29 14,05 13,83	82,34	14,19 14,38 15,35	87,84	14,19 13,94 13,90	84,06	13,08 14,29 14,05	82,84
Pulsfr. 15 Min. nach Arbeit					14,16 14,25 13,62	84,06				
Bemerkungen	Arbeit ohne Beschwerden.									

32 Jahre, gesund.

94	102	111	114	119	122	127
20. XI. 96.	23. XI. 96.	14. XII. 96.	15. XII. 96.	16. XII. 96.	17. XII. 96.	21. XII. 96.

gewicht = 4500,88 Kilogrammeter.

				Mit 15 Kg. Belastung.		Mit 15 Kg. Belastung.							
6 Min. 50 Sec.		7 Min. 8 Sec.		6 Min. 32 Sec.		6 Min. 56 Sec.		6 Min. 22 Sec.		6 Min. 58 Sec.		6 Min. 47 Sec.	
Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
11.54		14,95		12,94		13,46		13,24		15,05		12,72	
12.29	72,56	15,45	92,40	12,59	76,30	14,32	84,42	13,06	80,50	14,81	90,10	13,28	77,34
12,45		15,80		12,62		14,43		13,95		15,19		12,67	
18.99		20,96		19,85		21,29		22,01		21,36		18,85	
17,18	105,26	20,80	122,18	19,48	115,00	20,56	122,88	21,16	125,64	21,04	126,34	17,98	108,00
16,46		19,33		18,17		19,59		19,65		20,77		17,17	
14.19		15,91		13,50		15,91		14,90		17,23		14,99	
14.88	88,36	16,13	96,50	13,89	83,96	15,48	92,82	15,15	92,08	17,17	102,66	13,80	86,98
15.11		16,21		14,59		15,02		15,99		16,93		14,70	
14.30		14,65		13,96		13,55		15,00		16,50		13,41	
14.16	85,46	14,61	88,10	13,82	83,40	14,85	87,06	14,56	90,28	15,25	95,84	13,63	82,34
14,27		14,79		13,92		15,13		15,58		16,17		14,13	
14,00		14,24		13,59		14,05		12,09		16,69		13,33	
14.21	85,56	14,76	88,42	13,59	81,36	14,35	84,62	13,91	80,30	17,51	102,56	13,27	80,58
14.57		15,21		13,50		13,91		14,15		17,08		13,69	
										Fühlt sich heute indisponirt.			

4. K... (cand med., 24 Jahre).

Versuchsnummer	63		65		73		79		84		90		97	
Datum	13. XI. 96.		14. XI. 96.		16. XI. 96.		18. XI. 96.		19. XI. 96.		20. XI. 96.		21. XI. 96.	
Arbeitsgrösse	62,2 Meter × 73.8 Kg. Körpergewicht = 4590,36 Kilogrammeter.													
Arbeitszeit	7 Min. 35 Sec.		7 Min. 5 Sec.		7 Min. 48 Sec.		7 Min. 30 Sec.		7 Min. 32 Sec.		8 Min. 6 Sec.		8 Min. 9 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	13,02 12,82 12,82	77,32	13,48 13,32 12,00	77,60	—	83,45	12,39 12,49 11,89	73,54	13,08 12,37 12,49	75,88	13,27 13,21 12,73	78,42	12,63 12,98 12,46	76,14
Pulsfr. sofort nach Arbeit	20,74 18,77 17,34	113,70	20,25 18,88 16,66	111,58	21,95 19,50 18,17	119,24	17,64 16,16 15,00	97,60	19,89 18,60 17,29	111,56	21,40 19,18 17,61	116,38	20,25 19,08 17,85	114,36
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	16,85 16,46 16,04	98,70	16,56 15,90 15,49	95,90	15,94 15,25 15,49	93,36	15,00 14,54 15,05	89,18	14,00 15,00 11,33	81,66	14,48 14,40 14,88	87,52	15,08 — —	ca. 90,48
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	14,80 13,94 14,33	86,14	15,31 15,27 14,20	89,56	15,52 14,21 14,86	89,18	14,23 14,07 13,66	83,92	12,73 12,47 12,84	76,08	13,59 13,37 13,74	81,40	13,66 13,96 13,76	82,76
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit	14,94 14,87 14,19	88,00	14,36 14,14 14,15	85,30	15,38 13,86 13,76	86,00	13,68 12,51 13,08	78,54	13,12 13,55 13.31	79,96	13,55 13,28 14,07	81,80	13,65 13,15 13,20	80,00
Bemerkungen					Arhythmie nach Arbeit 5 Min.				2 Min. nach Arbeit Arhythmie.		3 Min. nach Arbeit Arhythmie.		Arbeit ohne subjective Beschwerden	

5. Kreis, Oscar, 24 Jahre, cand. med., gesund.

Versuchsnummer	72		76		81		86		92		98	
Datum	16. XI. 96.		17. XI. 96.		18. XI. 96.		19. XI. 96.		20. XI. 96.		21. XI. 96.	
Arbeitsgrösse	61,6 Meter × 73,0 Kg. Körpergewicht = 4496,8 Kilogrammeter.											
Arbeitszeit	7 Min. 43 Sec.		7 Min. 22 Sec.		7 Min. 15 Sec.		7 Min. 10 Sec.		7 Min. 2 Sec.		6 Min. 46 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	13,51 14,43 13,84	83,56	12,87 11,95 12,46	74,56	11,77 12,45 12,44	73,32	11,85 13,37 12,94	76,32	12,13 12,01 12,02	73,32	13,65 14,00 14,35	84,00
Pulsfr. sofort nach Arbeit	21,60 20,71 19,69	124,00	18,53 17,74 17,00	106,54	18,27 17,14 16,05	102,92	18,35 17,58 15,67	103,20	18,88 18,23 17,61	109,44	20,27 18,06 16,51	109,68
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	16,43 16,57 16,84	99,68	12,57 12,47 13,05	76,18	13,46 14,07 14,06	83,18	13,00 13,73 13,49	80,44	13,19 13,46 13,35	80,00	14,18 13,82 14,57	85,14
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	15,38 15,02 14,45	89,70	12,36 12,40 12,71	74,94	12,98 12,89 13,53	78,80	13,53 13,16 13,60	80,58	13,39 14,02 13,78	82,38	14,32 14,48 14,57	86,74
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit	14,91 14,70 15,05	89,32	12,90 12,92 12,36	76,36	13,62 13,53 13,67	81,64	12,47 13,40 13,42	78,58	13,44 14,56 14,89	85,78	13,59 13,87 13,67	82,26
Bemerkungen											Arbeit jeweils ohne Beschwerden.	

6. Dr. Suter, Arzt, 27 Jahre, gesund.

Versuchsnummer	59		62		67		69		78		87		93		100		112		116	
Datum	12. XI. 96.		13. XI. 96.		14. XI. 96.		16. XI. 96.		18. XI. 96.		19. XI. 96.		20. XI. 96.		21. XI. 96.		15. XII. 96.		16. XII. 96.	
Arbeitsgrösse	59,6 Meter × 75,6 Kg. Körpergewicht = 4505,76 Kilogrammeter																46,6 Meter × (75,6 Kg. Körpergewicht + 15 Kg. Belastung) 125,2 Kg. = 4493,76 Kilogrammtr.			
Arbeitszeit	6 Min. 32 Sec.		6 Min. 5 Sec.		6 Min. 36 Sec.		6 Min. 53 Sec.		6 Min. 28 Sec.		6 Min. 25 Sec.		6 Min. 20 Sec.		6 Min. 10 Sec.		5 Min. 10 Sec.		4 Min. 58 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	12,75 12,61 12,14	75,00	13,13 13,20 13,95	80,56	15,98 15,98 16,34	96.60	13,70 13,92 14,31	83,86	13,15 13,65 13,86	81,32	15,00 15,56 15,27	91,66	13,86 13,84 13,54	82,48	13,25 14,06 14,11	82,84	13,08 13,01 13,38	78,94	13,47 13,46 13,60	81,06
Pulsfr. sofort nach Arbeit	17,16 15,47 15,28	95,82	17,45 15,94 15,27	97,32	19,62 19,05 18,33	114,00	17,84 16,85 16,38	102,14	17,53 16,60 16,54	101,34	18,34 17,33 16,17	103,68	18,33 16,58 15,87	101,56	18,70 16,90 17,54	106,28	18,63 17,45 16,25	104,66	18,20 17,20 16,65	104,10
Pulsfr. 2 Min nach Arbeit	14,87 14,94 14,90	89,42	14,06 14,08 14,45	85,18	17,76 17,24 17,50	105,00	15,38 15.04 15,52	91,88	13,60 13,74 14,27	83,22	14,43 15,04 14,72	88,38	13,53 14,92 14,95	86,80	15,26 16,05 16,15	94,92	13,97 13,93 14,36	84,52	13,82 14,40 14,54	85,52
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	14.89 14,50 14,07	86,92	14,10 14,43 14,47	86,00	17,13 17,38 17,33	103,68	15,25 14,87 15,51	91,26	14,53 14,16 14,61	86,60	15,00 15,31 15,62	91,86	14,57 14,66 14,68	87,82	13,07 14,81 15,04	85,84	14,10 14,13 13,90	84,26	14,57 14,17 14,49	86,46
Pulsfr.10Min. nach Arbeit	13.93 14,00 14,16	84,18	14,66 14,35 13,96	85,94	16,30 16,66 16,46	98,84	14,39 14,34 14,27	86,00	13,76 13,82 14,13	83,42	14,08 14,52 14,88	86,96	13,88 13,28 14,18	82,68	14,56 14,78 14,14	86,96	13,82 13,54 13,74	82,20	13,63 14,00 14,28	83,82
Bemerkungen																			Arbeit jeweils ohne Beschwerden.	

7. Neuweiler, Oscar, 24 Jahre, cand. med.

Versuchsnummer	222		226		229		234		237		238	
Datum	1. III. 97.		2. III. 97.		3. III. 97.		4. III. 97.		5. III. 97.		6. III. 97.	
Arbeitsgrösse	45,4 Meter × 77,0 Kg. Körpergewicht = 3495,8 Kilogrammeter.											
Arbeitszeit	6 Min. 12 Sec.		5 Min. 40 Sec.		5 Min. 45 Sec.		6 Min. 2 Sec.		6 Min. 3 Sec.		5 Min. 55 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	14,25 13,86 13,89	**84,00**	12,12 10,74 11,81	**69,34**	11,69 12,56 11,16	**70,82**	13,48 13,09 13,17	**79,48**	12,10 12,63 12,68	**74,82**	10,53 10,80 12,13	**66,92**
Pulsfr. sofort nach Arbeit	20,25 20,19 19,17	**119,22**	18,12 18,02 17,57	**107,42**	19,04 17,34 16,60	**105,96**	19,18 19,00 18,00	**112,36**	20,25 18,94 18,81	**116,00**	17,86 16,21 14,51	**97,16**
Pulsfr. 2 Min. n. Arbeit	15,13 14,45 15,23	**89,62**	12,62 13,19 11,18	**73,98**	13,15 12,70 13,28	**78,26**	15,00 13,99 13,53	**85,04**	14.27 14,07 13,65	**83,98**	13,15 10,60 11,70	**70,90**
Pulsfr. 5 Min. n. Arbeit	14,73 14,96 14,41	**88,20**	12,12 11,21 12,21	**71,08**	12,29 12,42 11,45	**72,32**	13,77 13,64 14,32	**83,46**	13,42 13,17 13,14	**79,46**	10,64 11,69 12,04	**68,74**
Pulsfr. 10 Min. n. Arbeit	13,86 14,05 14,78	**85,38**	12.50 10,95 12,95	**72,80**	11,84 12,69 11,78	**72,62**	13,59 14,60 14,00	**84,38**	13,88 14,45 14,56	**85,78**	11,14 12,60 11,40	**70,28**
Pulsfr. 15 Min. n. Arbeit	14,59 14,35 14,06	**86,00**	12,48 13,08 12,83	**76,78**	12,47 10,69 11,85	**70,02**	13,78 13,89 14,44	**84,22**	13,52 14,25 14,00	**83,54**	12,19 13,37 13,44	**78,00**
Pulsfr. 20 Min. n. Arbeit					11,35 12,76 10,38	**68,98**	13,32 13,30 13,44	**80,12**	13,49 14,62 12,66	**81,54**	10,99 12,68 12,30	**71,94**
Pulsfr. 25 Min. n. Arbeit					11,85 12,06 11,02	**69,86**	13,08 13,22 13,22	**79,04**	12,28 13,00 12,85	**76,26**	12,70 13,40 13,61	**79,42**
Pulsfr. 30 Min. n. Arbeit					12,58 13,07 10,97	**73,24**	13,07 13,41 12,89	**78,74**	13,42 13,61 13,77	**81,60**	12,27 12,27 12,11	**73,30**
Bemerkungen	Nach Arbeit vermehrte Athemfreq., mässige Transpiration. Kein Herzklopfen. Arhythmie.		Wenig vermehrte Athemfreq. Starke Arhythmie 2 Min. nach Arbeit.		Keine Beschwerden. Arhythmie vor und nach Arbeit.		Gestern mehr Alcoholgenuss. Wenig Schlaf.		Keine Beschwerden. Weniger Arhythmie nach Arbeit.			

III. Versuchs-

Geleistete Arbeit: ca.

1. Frei, Albert, 23 Jahre,

Versuchsnummer	183		187		191		192	
Datum	9. II. 97.		10. II. 97.		11. II. 97.		12. II. 97.	
Arbeitsgrösse.	108,4 Meter × (77,4 Kg. Körpergewicht + 15 Ko. Be-							
Arbeitszeit	14 Min. 28 Sec.		14 Min. 35 Sec.		14 Min. 32 Sec.		14 Min. 34 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	12,29 12,17 12,59	74,10	12,56 12,98 13,51	78,10	14,94 14,51 15,22	89,34	12,85 12,86 13,24	77,90
Pulsfr. sofort nach Arbeit	23,47 21,53 20,40	130,80	22,17 20,49 18,72	122,76	26,00 24,59 23,10	147,38	(23,20) (19,70) 18,43	(122,66)
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	16,56 16,57 16,35	98,96	17,40 16,45 17,01	101,72	19,80 19,43 19,77	118,00	16,15 16,62 16,23	98,00
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	16,26 15,55 16,12	95,86	15,08 14,53 15,39	90,0	16,43 16,09 16,63	98,30	15,90 15,50 15,66	94,12
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit	16,55 16,51 16,89	99,90	15,54 15,35 15,26	92,3	16,26 16,35 16,28	97,78	14,26 14,37 14,74	86,74
Pulsfr. 15 Min. nach Arbeit	16,37 16,19 15,88	96,88	15,35 15,26 15,92	93,06	15,63 15,33 15,82	93,56	15,08 14,60 14,76	88,88
Pulsfr. 20 Min. nach Arbeit	15,02 14,89 14,37	88,56	15,35 15,61 15,61	93,14	15,55 15,92 16,53	96,00	14,01 14,05 14,39	84,90
Pulsfr. 25 Min. nach Arbeit	14,12 14,40 14,16	85,36	15,59 15,51 16,00	94,20	16,28 16,08 16,41	97,54	13,06 13,27 13,24	79,14
Pulsfr. 30 Min. nach Arbeit	14,66 14,49 14,84	87,98	15,76 16,08 16,16	96,0	14,44 14,10 14,92	86,92	12,63 12,28 12,88	75,58
Bemerkungen	Nach Arbeit starke Transpiration und vermehrte Athemfrequenz. Leichte körperliche Ermüdung.		Nach Arbeit starke Transpiration. Athmung mässig beschleunigt. Leichtes Müdigkeitsgefühl in den Beinen.		Sehr starke Transpiration nach Arbeit. Etwas körperl. Ermüdung.		Mässige Transpiration. Sonst keinerlei Beschwerden.	

reihe.

10000 Kilogrammeter.

cand. med., gesund.

195		196		197		198		201	
15. II. 97.		16. II. 97.		17. II. 97.		19. II. 97.		22. II. 97.	
lastung) 192,3 Kg. = 10005,32 Kilogrammeter.									
14 Min. 43 Sec.		14 Min. 32 Sec.		14 Min. 35 Sec.		14 Min. 38 Sec.		15. Min. 22 Sec.	
Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
12,52		14,21		10,89		12,48		11,00	
12,80	77,74	14,40	86,50	11,30	68,52	11,87	72,98	10,46	64,94
13,55		14,64		12,07		12,14		11,01	
23,09		24,55		20,74		22,30		19,81	
21,91	130,36	23,22	138,96	18,90	113,76	21,12	127,30	17,96	109,16
20,18		21,71		17,24		20,23		16,81	
16,96		16,61		13,79		14,93		12,73	
16,30	100,98	16,78	100,02	14,66	88,30	14,07	87,82	12,50	74,74
17,23		16,62		15,70		14,91		12,14	
14,87		16,56		13,80		15,59		11,67	
15,03	88,94	16,25	98,64	13,69	83,22	14,73	90,88	11,83	70,22
14,57		16,51		14,12		15,12		11,61	
15,99		15,15		13,47		14,39		12,08	
15,88	95,06	15,08	91,38	13,60	81,62	13,96	84,72	11,97	73,06
15,66		15,46		13,74		14,01		12,48	
14,67		16,39		13,48		14,67		11,28	
15,03	90,40	16,10	97,34	13,08	79,50	13,94	85,66	11,30	68,18
15,50		16,18		13,19		14,22		11,51	
13,14		15,86		12,46		13,21			
13,24	79,52	16,18	96,60	12,96	75,00	13,22	80,16	—	—
13,38		16,26		12,08		13,65			
13,99		14,55		12,21		14,24		11,74	
13,95	84,16	14,32	85,76	11,72	71,84	13,97	84,86	11,95	71,32
14,14		14,01		11,99		14,22		11,97	
13,07		14,20				14,64			
13,42	80,30	13,99	83,70			14,56	86,86	—	—
13,66		13,66				14,23			
Sehr wenig Transpiration. Keinerlei Beschwerden.		Etwas mehr Transpiration als gestern. Sonst keine Beschwerden.		Arbeit ohne Beschwerden. Fast keine Transpiration.		Arbeit ohne Beschwerden. Sehr wenig Transpiration.		Ohne Beschwerden.	

2. Dr. Alfr. Jaquet, 32 Jahre, gesund.

Versuchsnummer	130		135		137		142	
Datum	28. II. 96.		2. I. 97.		4. I. 97.		7. I. 97.	
Arbeitsgrösse	96,6 Meter × (88,6 Kg. Körpergewicht + 15,0 Kg. Belastung) 103,6 Kg. = 10 007,76 Kilogrammeter.							
Arbeitszeit	13 Min. 32 Sec.		13 Min. 5 Sec.		12 Min. 15 Sec.		13 Min. 23 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	12,47 13,15 13,00	77,24	13,13 13,39 12,15	77,34	16,98 17,24 16,97	102,38	12,30 12,18 11,77	72,50
Pulsfr. sofort nach Arbeit	23,07 23,04 21,62	135,46	22,58 22,60 21,22	132,80	27,64 26,00 24,47	156,22	21,28 21,44 20,44	126,32
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	15,98 16,14 15,78	95,80	17,00 16,53 16,45	99,96	21,42 21,48 20,67	127,14	15,24 15,31 14,83	90,76
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	16,00 15,94 15,92	95,72	15,00 15,27 15,15	90,84	19,67 19,92 19,69	118,56	14,19 13,94 14,13	84,52
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit	14,12 14,11 14,49	85,44	15,34 15,32 14,77	90,86	19,00 18,94 18,72	113,32	14,74 14,50 14,55	87,58
Pulsfr. 15 Min. nach Arbeit	14,69 14,64 14,71	88,08	14,56 15,32 14,46	88,68	14,69 17,51 18 14	100,68	13,84 14,11 14,56	85,02
Bemerkungen	Nach Arbeit ziemlich stark vermehrte Athemfrequenz und Transpiration.				Heute etwas grösserer Alkoholgenuss als gewöhnlich. Ziemlich starke Transpiration.			

3. Maurer, Adolf, Laboratoriumsdiener, 23 Jahre, gesund.

Versuchsnummer	144		153		154		156	
Datum	10. I. 97.		20. I. 97.		21. I. 97.		22. I. 97.	
Arbeitsgrösse	126 Meter × (64,4 Kg. Körpergewicht + 15 Kg. Belastung) 79,7 Kg. = 10042,2 Kilogrammeter.							
Arbeitszeit	13 Min. 53 Sec.		14 Min. 26 Sec.		14 Min. 26 Sec.		13 Min. 57 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	12,72 12,6 12,10	74,84	12,89 12,81 12,17	75,74	12,15 12,21 12,48	73,68	13,85 14,15 14,46	84,92
Pulsfr. sofort nach Arbeit	27,10 25,57 24,14	153,26	22,51 19,97 19,96	124,88	21,76 20,84 20,61	126,42	23,93 22,11 21,61	135,30
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	21,22 20,99 21,09	126,60	17,21 17,54 17,91	105,32	17,63 17,58 17,95	106,32	18,5 18,42 18,75	111,34
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	18,76 18,47 18,22	110,90	15,53 15,88 16,02	94,86	16,00 16,24 16,10	96,68	18,41 18,44 18,06	109,82
Pulsfr. 10 Min. n. Arbeit	17,59 17,40 17,11	104,20	15,62 15,50 15,36	92,96	15,32 15,42 15,40	92,28	18,12 18,22 18,19	109,06
Pulsfr. 15 Min. n. Arbeit	16,70 17,28 17,52	103,00	15,95 15,27 15,08	92,6	15,29 14,83 15,01	90,26	17,24 17,27 17,46	103,94
Pulsfr. 20 Min. n. Arbeit	17,66 16,82 16,92	102,80	14,87 14,80 14,33	88,0	15,52 15,03 15,18	91,46	16,63 16,68 16,61	99,84
Pulsfr. 25 Min. n. Arbeit	—		—		—		16,42 16,53 16,46	98,82
Pulsfr. 30 Min. n. Arbeit	12,58 10,7 10,85	68,26 Collaps!					15,90 16,37 16,20	96,94
Bemerkungen	War gestern lange auf. Nüchtern. Arbeit verursacht starke Athemfrequenz und Transpiration.		Keine Beschwerden. Nach Arbeit vollkommen Wohlbefinden.		Ohne Beschwerden.		Ohne Beschwerden.	

(Forts.) 3. Maurer, Adolf, Laboratoriums-

Versuchsnummer	159		160		162		163	
Datum	25. I. 97.		26. I. 97.		27. I. 97.		28. I. 97.	
Arbeitsgrösse	126 Meter × (64,4 Kg. Körpergewicht + 15 Kg.							
Arbeitszeit	14 Min. 43 Sec.		14 Min. 20 Sec.		14 Min. 16 Sec.		13 Min. 40 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	15,05 14,75 14,92	89,44	13,33 13,12 12,96	78,82	14,76 14,34 14,22	86,64	15,04 13,82 12,59	82,90
Pulsfr. sofort nach Arbeit	23,00 21,21 20,45	129,32	19,72 18,30 17,71	111,46	22,27 21,0 20,28	127,10	20,85 20,37 19,25	120,94
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	18,12 17,39 17,58	106,18	16,64 16,91 16,30	99,70	17,88 18,0 17,84	107,44	16,31 16,41 15,82	97,08
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	18,53 18,36 18,33	110,44	13,96 13,76 13,82	83,08	16,93 16,25 16,60	99,56	15,73 15,67 15,81	94,42
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit	17,36 16,28 16,16	99,60	13,95 13,82 14,07	83,68	16,21 16,21 16,57	97,98	15,29 15,48 15,02	91,58
Pulsfr. 15 Min. nach Arbeit	16,00 16,10 16,00	96,2	15,33 13,70 13,46	84,88	15,21 15,33 16,0	93,08	13,34 13,71 13,74	81,58
Pulsfr. 20 Min. nach Arbeit	16,33 16,02 15,98	96,66	13,05 13,71 13,56	80,64			14,23 13,98 14,30	85,02
Pulsfr. 25 Min. nach Arbeit	15,73 15,83 16,0	95,12	12,94 12,84 12,66	76,88			14,69 15,0 15,75	90,88
Pulsfr. 30 Min. nach Arbeit	15,85 16,06 15,61	95,04	13,26 12,64 13,07	77,94			14,48 14,81 14,77	88,12
Bemerkungen	Ohne Beschwerden. Mässige Transpiration.		Arbeit ohne Beschwerden.		Ohne Beschwerden.		Arbeit ohne Beschwerden. Mässige Transpiration.	

diener, 23 Jahre, gesund.

164	167	170	172	174
29. I. 97.	1. II. 97	2. II. 97.	3. II. 97.	4. II. 97.

Belastung) 79,7 Kg. = 10042,5 Kilogrammeter.

13 Min. 59 Sec.		14 Min. 45 Sec.		14 Min. 45 Sec.		14 Min. 10 Sec.		15 Min. 7 Sec.	
Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
14,60		14,00		12,03		13,28		12,13	
14,25	86,44	13,86	83,34	12,18	72,60	12,73	77,82	11,80	70,34
14,37		13,81		12,09		12,90		11,24	
21,35		22,44		16,92		20,67		19,35	
20,72	123,16	22,81	134,50	16,00	97,0	20,06	120,24	18,21	109,52
19,51		22,00		15,58		19,39		17,20	
16,81		19,69		13,71		15,97		13,80	
17,9	105,34	19,77	118,76	14,22	84,20	16,66	99,82	13,27	79,34
17,96		19,92		14,17		17,28		12,60	
16,74		17,22		13,64		15,63		14,92	
17,00	102,0	17,23	105,38	13,76	82,52	15,60	93,40	14,75	88,46
17,26		18,24		13,86		15,47		14,56	
16,28		16,75		14,61		15,11		14,30	
15,89	95,96	16,48	99,86	13,80	83,66	15,33	91,68	14,61	85,52
15,81		16,70		13,42		15,40		13,85	
15,38		15,51		13,28		14,91		13,58	
15,38	92,16	15,82	93,88	12,96	79,06	14,90	89,30	13,61	82,60
15,32		15,61		13,29		14,84		14,11	
16,03		15,18		12,67		15,66		13,00	
15,84	93,98	15,42	92,34	12,19	75,46	14,91	91,12	13,14	78,82
15,12		15,57		12,87		14,99		13,27	
14,50		14,61				15,31		12,79	
14,44	85,94	14,24	85,78			15,37	93,28	13,64	82,86
14,03		14,04				15,96		15,00	
14,55		14,98		12,68		14,18		12,80	
14,33	87,26	14,86	91,24	12,69	76,34	14,45	85,68	14,36	81,1
14,75		15,78		12,80		14,21		13,39	
Arbeit ohne Beschwerden. Wenig Transpiration.		Starke Transpiration und Müdigkeit nach Arbeit. Hat vorhergehende Nacht lange getanzt, nur 2 Std. Schlaf.		Arbeit ohne Beschwerden. Wenig Transpiration.		Nach Arbeit ziemlich starke Transpiration. Müdigkeit in den Beinen. Hatte vorhergehende Nacht aufgeregten Schlaf.			

4. Karcher, Hans, pract. Arzt, 25 Jahre, gesund.

Versuchsnummer	149		150		151		152		155		157	
Datum	14. I. 97.		15. I. 97.		16. I. 97.		19. I. 97.		21. I. 97.		22. I. 97.	
Arbeitsgrösse	118,4 Meter × (69,5 Kg. Körpergewicht + 15 Kg. Belastung) 84,5 Kg. = 10 004,8 Kilogrammeter.											
Arbeitszeit	14 Min. 42 Sec.		14 Min. 3 Sec.		14 Min. 9 Sec.		13. Min. 42 Sec.		13 Min. 26 Sec.		13 Min. 20 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	11,34 11,20 11,35	67,78	10,74 10,97 10,59	64,60	10,95 11,12 11,25	66,64	13,82 13,95 13,94	83,42	11,55 11,25 11,91	69,42	12,13 11,85 12,27	72,50
Pulsfr. sofort nach Arbeit	20,49 19,09 17,61	114,38	18,53 17,18 16,12	103,66	17,89 16,38 15,49	99,52	21,32 19,99 19,11	120,84	20,72 18,70 17,68	114,20	22,00 20,50 19,68	124,36
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	14,40 15,41 15,57	90,76	12,38 12,15 11,81	72,68	13,34 13,21 13,33	79,76	16,25 16,53 16,50	98,56	14,52 15,01 15,06	89,18	15,80 15,79 16,31	95,80
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	13,56 13,15 13,19	79,80	12,04 11,45 11,54	70,06	12,47 12,17 12,73	74,74	14,97 15,56 15,88	92,82	13,71 13,80 14,22	83,46	14,56 14,63 14,82	88,02
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit	13,43 13,49 13,81	81,46	11,91 10,85 11,62	68,76	12,45 12,37 12,14	73,92	15,32 14,51 14,95	89,56	13,68 13,13 13,48	80,58	14,80 14,65 14,15	87,20
Pulsfr. 15 Min. nach Arbeit	13,51 13,85 13,72	82,16	11,91 12,48 11,66	72,10	12,22 12,31 12,25	73,56	15,02 14,37 14,60	87,98	13,27 13,29 12,70	78,52	13,18 13,47 14,08	81,46
Bemerkungen	Mässige Vermehrung der Athemfrequenz und Transpiration nach Arbeit.								Arbeit ohne Beschwerden. War vorhergehende Nacht lang auf. Alkoholgenuss.		Keine Beschwerden.	

b. K . . ., cand. med., 24 Jahre.

Versuchsnummer	168		176		177		179		182		185		186		190	
Datum	3. II. 97.		4. II. 97.		5. II. 97.		6. II. 97.		8. II. 97.		9. II. 87.		10. II. 97.		11. II. 97.	
Arbeitsgrösse	112,8 Meter × (73,8 Kg. Körpergewicht + 15 Kg. Belastung) 88,8 Kg. = 10 018,64 Kilogrammeter.															
Arbeitszeit	13 Min. 56 Sec.		14 Min. 28 Sec.		14 Min. 7 Sec.		13 Min. 32 Sec.		14 Min. 10 Sec.		14 Min. 24 Sec.		14 Min. 24 Sec.		14 Min. 11 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	14,56 15,27 15,98	91,62	13,74 14,11 13,60	82,90	13,18 12,68 13,61	78,94	15,69 15,90 15,54	94,26	12,94 13,56 13,39	79,78	13,20 12,80 13,62	79,24	12,27 12,27 12,92	74,92	13,29 13,13 13,50	79,84
Pulsfr. sofort nach Arbeit	25,00 23,58 21,61	140,38	23,17 21,01 18,69	125,74	23,76 22,30 21,04	134,20	26,09 23,83 21,98	143,80	25,31 24,12 22,57	144,00	23,89 21,30 19,28	128,94	24,03 21,12 19,86	130,02	24,12 21,82 20,68	133,24
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	19,65 19,35 19,51	117,02	15,57 15,03 15,07	91,34	15,61 15,66 15,46	93,46	17,94 18,19 17,74	107,74	17,43 17,16 17,33	103,84	15,33 16,01 15,64	93,96	15,60 15,69 14,92	92,42	17,17 17,06 16,40	101,26
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	18,71 17,53 17,76	108,00	16,06 15,48 15,64	94,36	15,84 14,90 14,60	90,68	17,22 16,35 16,54	100,22	16,00 15,93 16,24	96,34	15,77 15,05 15,46	92,56	15,62 15,76 15,94	94,64	16,45 16,67 16,67	99,58
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit	16,85 16,74 16,59	100,36	15,89 16,49 16,22	97,20	15,18 14,88 14,49	89,10	17,58 16,85 16,96	102,78	15,83 15,57 15,66	94,12	15,58 15,17 14,85	91,20	15,21 14,87 15,04	90,24	16,14 16,36 16,34	97,68
Pulsfr. 15 Min. nach Arbeit	16,62 16,39 16,32	98,66	15,28 14,94 14,89	90,22	15,54 15,19 15,24	91,94	16,29 16,38 16,07	97,48	16,30 15,70 15,27	94,54	15,25 15,42 15,58	92,50	14,95 14,36 14,81	88,24	16,31 15,75 15,40	94,92
Pulsfr. 20 Min. nach Arbeit	15,48 15,50 16,05	94,06	15,16 15,07 14,60	89,66					15,76 15,63 16,03	94,84	15,00 15,24 15,06	90,60	15,30 14,34 14,56	88,40	16,18 15,88 16,00	96,02
Pulsfr. 25 Min. nach Arbeit			14,42 14,04 13,88	84,68					15,78 15,22 14,74	91,48	14,89 14,59 15,06	89,08	14,09 14,39 15,29	87,54	14,64 14,82 14,00	86,92
Pulsfr. 30 Min. nach Arbeit			14,03 13,87 13,71	83,22					14,41 14,80 15,09	88,60	14,75 15,05 15,46	90,52	13,99 14,46 14,80	86,50	15,95 15,90 15,65	95,00
Bemerkungen	Nach Arbeit ziemlich stark vermehrte Athemfrequenz und Transpiration.		Starke Transpiration nach Arbeit. Sonst keine Beschwerden.		Mässige Transpiration.		Etwas Transpiration.		Sehr wenig Transpiration.		Arbeit ohne Beschwerden. Sehr mässige Transpiration. — Hat Abend vorher getanzt.		Ohne Beschwerden.		Ohne Beschwerden.	

6. Staehelin, August,

Versuchsnummer	202		206		208		212	
Datum	23. II. 97.		24. II. 97.		25. II. 97.		26. II. 97.	
Arbeitsgrösse	108 Meter × (77,5 Kg. Körpergewicht + 15 Kg.							
Arbeitszeit	13 Min. 34 Sec.		13 Min. 40 Sec.		13 Min. 51 Sec.		13 Min. 32 Sec.	
	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
Pulsfrequenz vor Arbeit	9,96 10,41 10,34	61,42	9,96 9,83 10,07	59,72	10,58 10,63 10,70	63,82	10,30 9,70 10,09	60,18
Pulsfr. sofort nach Arbeit	22,91 22,15 21,58	133,28	21,71 20,29 19,00	122,0	21,45 20,33 19,32	122,20	21,57 20,57 19,71	123,70
Pulsfr. 2 Min. nach Arbeit	17,02 16,51 16,83	100,72	15,65 14,98 15,04	91,34	14,57 13,98 13,71	84,52	14,34 14,36 14,44	86,28
Pulsfr. 5 Min. nach Arbeit	13,70 14,23 13,45	82,76	14,55 13,19 12,84	81,16	13,11 12,14 12,88	76,26	12,73 12,79 13,14	77,32
Pulsfr. 10 Min. nach Arbeit	12,80 13,00 13,27	78,14	13,57 12,83 13,53	79,86	13,01 13,17 13,22	78,80	12,91 13,31 13,55	79,54
Pulsfr. 15 Min. nach Arbeit	11,80 11,71 12,10	71,22	12,89 13,29 13,82	80,0	12,37 12,59 12,19	74,30	12,42 12,34 12,56	74,64
Pulsfr. 20 Min. nach Arbeit	11,84 12,82 13,29	75,90	12,28 12,42 12,96	75,32	12,42 11,98 12,59	73,98	12,25 11,62 11,86	71,46
Pulsfr. 25 Min. nach Arbeit	11,52 11,24 12,19	69,90	12,04 13,40 11,60	74,08	11,62 11,13 11,98	69,46	11,61 10,88 11,19	67,36
Pulsfr. 30 Min. nach Arbeit	10,90 11,21 10,10	64,42	11,22 11,05 11,76	68,06	11,50 11,63 11,07	68,40	11,75 10,50 11,22	66,94
Bemerkungen	Mässige Transpiration, ziemlich stark beschleunigte Athmung. Leichtes Müdigkeitsgefühl.		Wenig Transpiration. Mässig beschleunigte Athemfrequenz. Leichtes Müdigkeitsgefühl.		Etwas mehr Transpiration. Mässig beschleunigte Athemfrequenz. Keine körperliche Ermüdung.		Nach Arbeit zieml. starke Transpiration. Hat vorhergehende Nacht wenig geschlf. Mäss. Alkoholgenuss.	

Arzt, 25 Jahre, gesund.

216	220	221	225	228
27. II. 97.	28. II. 97.	1. III. 97.	2. III. 97.	3. III. 97.

Belastuug) 92,5 Kg. = 9990,0 Kilogrammeter.

13 Min. 44 Sec.		13 Min. 37 Sec.		13 Min. 37 Sec.		13 Min. 40 Sec.		13 Min. 37 Sec.	
Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.	Pro 10 Sec.	Pro Min.
8,83		10,80		11,57		9,65		11,78	
8,11	50,48	10,81	66,0	10,53	66,34	9,49	57,96	9,87	61,98
8,30		11,39		11,07		9,84		9,34	
18,68		21,57		22,49		22,26		22,15	
17,06	102,34	20,96	125,20	20,91	127,14	21,36	128,06	21,37	127,76
15,43		20,07		20,17		20,41		20,36	
10,31		16,65		16,10		15,63		16,75	
10,00	60,90	16,35	99,50	16,34	98,0	15,64	94,48	16,65	100,44
10,14		16,75		16,56		15,97		16,82	
10,13		14,42		14,79		11,00		13,89	
9,95	61,16	14,02	85,0	14,67	88,60	12,77	75,76	12,01	76,60
10,50		14,06		14,84		14,11		12,40	
10,41		13,95		15,20		13,57		12,48	
10,96	64,34	14,03	83,64	15,28	91,84	13,07	80,02	12,38	74,28
10,80		13,84		15,44		13,37		12,28	
9,51		13,29		14,22		12,59		11,46	
9,26	58,18	12,84	77,74	13,33	82,82	12,17	74,42	11,32	68,68
10,32		12,74		13,86		12,45		11,56	
10,65		12,70		15,28		12,34		11,22	
10,03	62,12	12,56	77,16	14,77	89,24	13,78	79,32	10,85	66,74
10,38		13,32		14,57		13,54		11,30	
9,68		11,93		14,22		12,52		12,41	
8,90	55,28	11,73	72,72	14,21	85,40	11,76	71,86	12,92	77,64
9,06		12,70		14,27		11,65		13,49	
10,00		11,60		13,75		11,62		10,99	
10,27	60,64	11,19	68,74	13,00	79,50	11,76	70,56	10,88	65,30
10,05		11,58		13,00		11,90		10,78	
Keine Beschwerden. Mässige Transpiration.		War gestern etwas länger auf. Hat geraucht, Mässiger Alkoholgenuss.		Wenig Transpiration. Hat gestern Nachmittag eine anstrengende Velocipedtour unternommen.		Nach Arbeit ziemlich starke Transpiration. Keine körperliche Ermüdung.		Wenig Transpiration. Keine Beschwerden.	

III.

Ueber Erkältung als Krankheitsursache.

Von

Dr. A. Chelmonski,
Primararzt am Hospital „Zum Kindlein Jesu" in Warschau.

Die erstaunlichen Ergebnisse der Untersuchungen über den Antheil der Parasiten und der Autointoxication an der Entstehung vieler Krankheiten brachten es dahin, dass die Aufmerksamkeit nach dieser Richtung hin eine allgemeine wurde. Und dennoch giebt es viele sehr ernste Klinicisten, die bis heutzutage der Erkältung als causalem Moment mancher Krankheiten immerfort Rechnung tragen. Ich führe hier Charcot[1]), Ewald[2]), Leyden[3]), Nothnagel[4]), Rosenbach[5]), Uffelmann[6]) an.

Mit Rücksicht darauf, dass bereits die Rationalisten im Alterthum die Kälte zu den evidenten Krankheitsursachen (causae evidentes)[7]) zählten und dass man der Erkältung so viel Böses zuschreibt, könnte man erwarten, dass die Einwirkung dieses Factors auf den Organismus genau studirt wurde; dass man das Wesen oder wenigstens die Umstände, unter denen dieser Factor schädlich sein kann, erforscht hat. Indessen wissen wir bis jetzt nicht, was Erkältung ist und trotzdem bedienen wir uns sehr häufig dieses Wortes (a frigore noxa, refroidissement). In Folge dessen ist die Erkältung zu einer Art von Währwolf oder Spukgestalt geworden, von der Jedermann gehört, die aber Niemand kennen gelernt hat. Dass sich

1) Traité de path. génér. par Bouchard 1895 B. I p. 641.
2) Real-Encykl. II. A. XIV. B. p. 376.
3) Spec. Path. und Therap. v. Nothnagel X. B. p. 189.
4) Spec. Path. und Therap. v. Nothnagel XVII. B. p. 55, 74, 98.
5) Spec. Path. und Therap. v. Nothnagel XIV. B. p. 16.
6) Kinderheilkunde 1893 p. 285 etc.
7) Celsus De Medicina. Poln. Uebers. p. 7.

in der That die Sache so verhält, geht am besten aus den spärlichen mit diesem Gegenstand sich befassenden Arbeiten, sowie aus den denselben anbetreffenden Notizen hervor. So behauptet J. Rosenthal[1]), dass eine vorherige Körpererwärmung nothwendig sei, wenn ein hoher Kältegrad schädlich einwirken solle. Diese Erwärmung ruft eine Paralyse der Hautvasomotoren hervor, bewirkt eine Gefässerweiterung. Daher der grössere Wärmeverlust — Abkühlung des Organismus. Das abgekühlte Blut soll den locus minoris resistentiae ungünstig beeinflussen.

B. Afanassiew[2]) setzte Thiere nach deren vorheriger Erwärmung einer starken Abkühlung aus und überzeugte sich, dass bei dieser Procedur eine parenchymatöse Trübung des Herzens, der Leber, der Nieren und selbst Hämorrhagien entstehen können.

Lassar[3]) führte bei Thieren durch hochgradige Abkühlung derselben Albuminurie herbei; dabei constatirte er in den Nieren und der Leber Spuren von parenchymatöser Entzündung und in den Lungen ausserdem Embolien. Lassar meint, gleich wie Rosenthal, dass das Wesen der Erkältung auf der schädlichen Einwirkung des abgekühlten Blutes auf den Organismus beruht.

Rossbach[4]) applicirte Eisumschläge auf den Unterleib einer Katze und sah bei diesem Verfahren nach Eröffnung der Trachea eine beinahe 1—2 Minuten anhaltende Anämie der Schleimhaut der letzteren, die einer venösen Hyperämie und einer Secretionssteigerung Platz machte.

Gergens[5]) äussert sich so: eine länger anhaltende Einwirkung der Kälte auf die Haut bewirkt eine Contraction der peripheren Gefässe und reflectorisch eine secundäre Gefässcontraction in den inneren Organen. In den von der Körperoberfläche weiter abgelegenen Geweben, deren Empfindlichkeit also auf verschiedene Einflüsse eine grössere ist, geht die Contraction in einen Spasmus über, es treten Veränderungen in der Ernährung der Gefässwandungen als Folge einer lang dauernden Zusammenschnürung der Vasa vasorum ein.

Samuel[6]) lässt die Frage, auf welchem Wege eine Erkältung

1) Ueber Erkältungen. Berl. klin. Woch. 1872 Nr. 38.
2) Ueber Erkältung. Centr. f. d. m. Wissensch. 1877 Nr. 35.
3) Nach Schmidt's Jahrbüchern.
4) Nach Schmidt's Jahrbüchern B. 194.
5) Zur Frage von der Erkältung. Deut. med. Zeit. 1886 Nr. 8.
6) Real-Encykl. II. A. VI. B. „Erkältung" p. 526.

zu einer Entzündung führen kann, unentschieden; er glaubt, dass hier mehreren Factoren Rechnung getragen werden muss.

Im Jahre 1878 bewies Pasteur, dass die unter gewöhnlichen Bedingungen für das Milzbrandgift immunen Hühner nach Abkühlung an dieser Infection erkranken können. K. Wagner[1]) bestätigte die Richtigkeit der Beobachtungen von Pasteur und überzeugte sich, dass dieser Vogel seine Immunität für Milzbrand einbüsst, wenn wir seine Körpertemperatur um 1°—4° C. erniedrigen. Diese Erscheinung macht Wagner von der Einwirkung der erniedrigten Wärme auf die Lebensenergie der farblosen Blutkörperchen abhängig.

Landois[2]) äussert, um eine Aufklärung der in Lassarschen Versuchen beobachteten Erscheinungen zu geben, die Vermuthung, dass in stark abgekühltem Blute manche Elemente desselben zu Grunde gehen.

Leyden[3]) drückt sich, indem er die Aetiologie der Rückenmarckserkrankungen bespricht, so aus:

„Möglicherweise bilden sich bei der Erkältung durch die Veränderung der Drüsenthätigkeit der Haut Toxine, welche auf das Rückenmark wirken."

Ich will nicht mehr die anderen, die Erkältung anbetreffenden Hypothesen citiren, da diese Hypothesen bei Mangel an experimentellen Thatsachen die Sache noch mehr verdunkeln.

Die schädliche Einwirkung der thermischen Reize auf den Organismus kann sich entweder durch locale Veränderungen oder durch Allgemeinstörungen geltend machen.

Zu den ersten gehören: Erfrierung (congelatio) und Verbrennung (combustio); die erste als Folge der Einwirkung einer sehr niedrigen, die zweite einer sehr hohen Temperatur.

Die auf die thermischen Einflüsse zurückzuführenden Allgemeinstörungen machen sich auf verschiedene Weise geltend, je nach dem Organe, nach dem Gewebe, in dem diese Factoren ihre grösste Wirkung entfalten. So kann bei manchen Individuen nach gewissen Reizen eine Erschöpfung, ja selbst eine Herzlähmung eintreten; bei anderen sehen wir Blutungen, bei enorm reizbaren Individuen Störungen im Gebiete des Nervensystems oder im Stoffwechsel u. s. w.

Die Art und Intensität der Veränderungen, welche ein gewisser

1) Annales de l'Institut Pasteur 1890. Nr. 9.

2) Lehrbuch der Physiologie 1893.

3) Spec. Path. und Therap. von Nothnagel X. Band p. 189.

thermischer Reiz beim gegebenen Individuum hervorzurufen im Stande ist, hängt von den individuellen Eigenschaften des letzteren ab.

Die erwähnten Allgemeinstörungen treten am häufigsten nach einer schlecht applicirten oder ungeschickt ausgeführten hydrotherapeutischen Cur zu Gesicht.

Ist die Voraussetzung von Obernier, Jakubarsch[1]) u. A., wonach die Pathogenese der Ueberhitzung des Körpers (Hitzschlag, Wärmeschlag), wie auch des Kopfes (insolatio, Sonnenstich, coup de soleil) auf einer enormen Ansammlung von Wärme im Organismus und deren lähmenden Einwirkung aufs Herz beruhe, richtig, so wären die zwei obigen Krankheiten als Folge der schädlichen Einwirkung der äusseren thermischen Reize auf die Wärmeregulirung zu betrachten.

Die grösste Krankheitsgruppe jedoch, die wir, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, mit den thermischen Factoren in Verbindung zu bringen pflegen, bilden manche entzündliche Processe (Rheumatismus, Nasen-, Kehlkopf-, Bronchialkatarrh, Entzündung des Brustfells, des Peritoneum, der Nieren, der Nerven, des Rückenmarks u. s. w.) und eine Reihe von Neuralgien. Die thermischen Einflüsse, die eine gewisse Rolle in der Entstehung obiger Affectionen spielen sollen, nennen wir Erkältung.

Obwohl in den Begriffen von der Erkältung eine wahre Verwirrung herrscht, so herrscht doch im Allgemeinen in Bezug auf die Genese der Erkältung eine Meinung: sowohl in den diesen Gegenstand anbetreffenden experimentellen Arbeiten, wie auch in den theoretischen Erwägungen ist überall von einer Einwirkung einer verhältnissmässig sehr niedrigen Temperatur auf den Organismus die Rede. Eben diese sehr niedrigen Wärmegrade, selbst Temperaturen von 0° und darunter, sollen die schädlichsten sein: sie sollen es sein, die vor Allem eine Erkältung herbeiführen.

Bekanntlich gehört der Mensch, wie auch die Säugethiere und Vögel zu den Organismen von constanter Körpertemperatur (homoiotherme Thiere), mit anderen Worten sind dieselben mit einem Mechanismus ausgestattet, der automatisch ihre Temperatur in einer gewissen Höhe unabhängig von den ziemlich bedeutenden Schwankungen der umgebenden Temperatur zu erhalten im Stande ist. Dieser Mechanismus beruht auf einer Verminderung oder Steigerung der Wärme-

1) Real-Encyklopädie II. A. IX. B. Hitzschlag von O. Heubner.

production je nach der Temperatur der Umgebung einerseits und, was wichtiger, auf der Deckung der Verluste durch Contraction oder Erweiterung der Hautgefässe andererseits. Dank einer solchen Einrichtung sind die selbst mit kurzem Haare bedeckten und ganze Jahrhunderte in der gegebenen Ortschaft wohnenden Thiere im Stande, ebensogut die brennende Sommerhitze, wie auch die strengste Kälte auszuhalten. Derselbe Mechanismus bewirkt es, dass die Muskeltemperatur, wenn wir den Arm für eine Stunde in Eiswasser eintauchen, kaum um 0,2 ° sinken wird (Becquerel et Brechet).[1]) Im Leben des Menschen stossen wir auf zahlreiche Beispiele, welche die grosse Bedeutung einer solchen Einrichtung beweisen. Jeder von uns hat Kinder im Dorfe gesehen, wie dieselben halbnackt mitten in strengem Winter auf dem Schnee und Eise herumlaufen; Jedermann hat von den Anhängern der Flussbäder in Eiswuhnen gehört. Wohlbekannt ist in Russland die Sitte, sich nach dem Verlassen des Dampfbades mit kaltem Wasser zu übergiessen und auf dem Schnee herumzulaufen. Ohne diese, wie es scheinen könnte, heroische Procedur kann man sich unmöglich ein rechtes Bad vorstellen.

In der That hat die Fähigkeit des Organismus, die Körpertemperatur in gleicher Höhe zu erhalten, ihre Grenzen. Die Ueberschreitung dieser Grenzen durch den Menschen könnte gewisse Störungen in diesem regulirenden Mechanismus hervorrufen und diejenigen Veränderungen im Organismus herbeiführen, welche die oben erwähnten Forscher (Afanassiew, Lassar, Rossbach) bei ihren Versuchen an Thieren fanden. Der Mensch wird jedoch vor solchen Ueberschreitungen durch das unangenehme Gefühl geschützt, welches er unter dem Einflusse eines hohen Kältegrades empfindet. Daher bewegt sich auch der Mensch instinctiv im Winter reger, isst mehr, sucht Wohnungen auf, trägt eine wärmere Kleidung u. s. w. Deshalb begegnen wir im gewöhnlichen Leben anderen Bedingungen, als diejenigen, in welchen sich die Thiere, an denen Versuche angestellt worden waren, befanden.

Sollte die Erkältung auf der Einwirkung vor Allem sehr hoher Kältegrade beruhen, so müssten die durch Erkältung hervorgerufenen Krankheiten am häufigsten im Winter, als der kältesten Jahreszeit, vorkommen. Indessen ist es allgemein bekannt, dass diese Krankheiten am häufigsten im Herbst und Frühling

1) Lehrb. d. Physiol. v. Landois 1893 p. 398.

vorkommen.[1]) Wollten wir auf dieselbe Weise weiter urtheilen, so wäre zu schliessen, dass die Franzosen, Italiener, Spanier und andere Einwohner derjenigen Länder, in denen ein strenger Winter zu den Ausnahmen gehört, an den genannten Affectionen niemals erkranken dürfen, während die Feuerländer, die, wie Darwin angibt, fast nackt herumgehen, schon lange ausgestorben sein müssten. Schliesslich überzeugt uns die alltägliche Erfahrung, dass eine warme Wohnung, warme Kleidung, ja selbst das Hüten des Zimmers während des ganzen Winters keineswegs vor Katarrhen, Heiserkeit und Aehnlichem schützt.

Besonders aber zahlreiche Beweise, die gegen den bis jetzt herrschenden Begriff über Erkältung sprechen, liefert uns die Hydrotherapie. Wie soll man das erklären, weshalb sich unsere Patienten, denen wir zuweilen sehr kalte Sitz-, Fuss-, Handbäder verordnen, bei denen wir Eisumschläge auf den Bauch, Brustkorb, Kopf, Wirbelsäule u. s. w. appliciren, nicht erkälten? Welcher Gefahr setzen wir scheinbar Phthisiker aus, wenn wir ihnen kalte Abwaschungen oder kalte Douchen verordnen, fiebernde Kranke, die wir in kaltem Wasser baden lassen! Ja, alle diese Eingriffe werden zuweilen im Winter ausgeführt, und trotzdem die Patienten vorschriftsmässig nach der Procedur in kalter Luft herumspazieren müssen, sehen wir Krankheiten, die auf Erkältung zurückzuführen wären, nicht.

Auf Grund der obigen Thatsachen, aus der alltäglichen Erfahrung sowie der aus der Hydrotherapie könnte man zur Ueberzeugung gelangen, dass entweder die Erkältung als causales Moment gar nicht existirt oder wenn dieselbe existirt, so bildet sie unter den gewöhnlichen in unserem Leben vorkommenden Umständen keineswegs denjenigen Factor, über dessen Wirkung Versuche angestellt worden, und beruht keineswegs auf der Einwirkung der Kälte von *par excellence* hohen Graden.

Das Vorhandensein eines gewissen Zusammenhanges zwischen der Entstehung mancher Krankheiten und den thermischen Reizen zu leugnen, hiesse es, Thatsachen, die gewiss keinem Zweifel unterliegen, vollständig in Abrede stellen. Hat nicht jeder von uns an sich selbst die Erfahrung gemacht, dass man bei etwas längerem Sitzen am Fenster, von dem es „zieht", Reissen im Arm, Schmerzen im Nacken, Zahnweh u. s. w. bekommen kann? Es sind uns mehrere Beispiele bekannt, die beweisen, dass eine noch

1) Mit der obigen allgemein angenommenen Behauptung stimmen gewissermaassen die von Kelsch citirten Thatsachen nicht überein. Traité d. pathol. génér. par Bouchard 1895 p. 641 T. I.

so unbedeutende Abkühlung, wie dies beim Auftreten mit blossem Fuss auf den Boden, bei Durchnässung der Kleidung und Durchschwitzung derselben der Fall ist, bei manchen Individuen eine der Erkältungskrankheiten hervorzurufen im Stande ist. Die Entstehung der genannten Krankheiten wird besonders durch vorherige Körpererwärmung begünstigt. Nach einem warmen Bade, nach Erwärmung des Körpers durch allzu warme Bekleidung ist es am leichtesten sich zu erkälten. So lässt sich erklären, weshalb das Tragen eines Halstuches zur Heiserkeit, das Tragen von Galloschen zu Nasenkatarrh, Halsschmerzen u. s. w. disponirt. Wie oft ist das Stellen des Kinderbettchens an den Ofen, die Erwärmung der Windeln, die übertriebene Bedeckung des Kindes Ursache eines lange anhaltenden Schnupfens, eines Bronchialkatarrhs u. s. w. geworden.

So sehen wir, dass man sich unter gewissen Verhältnissen erkälten kann, jedoch keineswegs in Folge der Einwirkung einer zu niedrigen Temperatur.

Aus der hydrotherapeutischen Praxis ist es wohlbekannt, dass, damit der gegebene kalte Reiz nicht schade, das Auftreten der sog. Reaction, mit anderen Worten, der Hauthyperämie nothwendig sei. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass je niedriger die Temperatur des zu gewisser Procedur angewendeten Wassers, d. h. je stärker der thermische Reiz ist, desto leichter tritt die Reaction auf; je weniger das Wasser kalt, d. h. je schwächer der Reiz ist, desto länger müssen wir auf die Hauthyperämie warten.

Wollten wir die obigen Thatsachen mit denjenigen Beobachtungen, welche beweisen, dass die Erkältungskrankheiten häufig Folge der Einwirkung einer nicht allzu niedrigen Temperatur sei, zusammenstellen, so kommen wir zur Ueberzeugung, dass die höheren Kältegrade, in dem sie eine Reaction leichter herbeiführen, gewöhnlich keine Erkältungskrankheiten veranlassen, dagegen die mittleren Kältegrade eher zu manchen Krankheiten disponiren können, weil die Reaction nach denselben spät oder gar nicht auftritt.

So viel betreffs der thermischen Factoren selbst.

Wenn wir dem Auftreten oder Ausbleiben der Reaction eine so grosse Bedeutung in Bezug auf die Möglichkeit der Erkältung zuschreiben, so kann man nicht umhin, den individuellen Eigenschaften des gegebenen Individuums und dessen Verhalten gegen thermische Einflüsse Rechnung zu tragen.

Obwohl ein hoher Kältegrad im Allgemeinen, wie wir es gesehen haben, viel leichter eine Reaction hervorruft, d. h. weniger zu Erkältungskrankheiten disponirt, so kann dennoch bei einem verzärtelten, zu „Erkältung disponirten“ Individuum die Reaction selbst auf höhere Kältegrade ausbleiben und deshalb setzt sich letzteres bei Contact auch mit sehr kaltem Wasser oder eiskalter Luft der Gefahr der Erkältung aus. Andererseits wiederum kann man sich, wenngleich für die Erkältung günstige Bedingungen sowohl seitens der thermischen Factoren, wie auch seitens der individuellen Eigenschaften des Individuums existiren, vor Erkältung durch geeignetes Verhalten schützen. Aus dem oben Gesagten geht hervor, dass dieses Verhalten danach trachtet, eine Hautreaction auf diese oder jene Weise hervorzurufen. Dazu dienen: Bewegung, mechanische Reize (Reiben) und thermische Reize von grösserer Kraft (kältere).

Wenn man das Ausbleiben der Reaction als eine nothwendige Bedingung der Entstehung jeglicher Erkältungskrankheiten betrachtet, so könnte man vermuthen, dass die Erkältung in einer Art von Circulationsstörung bestehe, die mit jenem Ausbleiben der Reaction, anders gesagt mit der Hautanämie in Zusammenhang stehe. Dass äussere thermische Reize manche Circulationsstörungen in den entlegenen Organen veranlassen können, wurde experimentell sowohl an Thieren, wie auch an Menschen[1]) festgestellt. Die Erklärung jedoch, in welcher Weise diese Perturbationen in der Circulation zu einem entzündlichen Process führen können, ist keineswegs leicht. Man könnte sich vorstellen, dass die Contraction der peripheren Gefässe eine Gefässerweiterung in den inneren Organen herbeiführe. Diese Dilatation soll wieder mit einer Verlangsamung des Blutstromes Hand in Hand gehen. Im Sinne der paralytischen Theorie von Henle über die Entzündung soll diese Hyperämie im Verein mit der Verlangsamung der Blutströmung resp. vollständigen Stauung (stagnatio) den entzündlichen Process beginnen. Und wenn auch Cohnheim,[2]) Weigert[3]) und Andere zu beweisen suchen, dass nervöse Einflüsse für die Entstehung der Entzündung von keinem Belang sind, so existirt doch eine Reihe von Thatsachen, welche dieser so kategorischen Behauptung widersprechen. So z. B. *Herpes zoster*, dessen nervöse Natur keinem Zweifel unterliegt, ist doch ein entzündlicher Process. Rosen-

1) Siehe: Winternitz Hydrotherapie 1890. Chelmonski Klin. Unters. über die Wirkung loc. Reize. Blätt. f. klin. Hydrother. 1894 Nr. 9.

2) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Poln. Uebers. 1887. „Entzündung“.

3) „Entzündung“ in Real-Encycl. II. Aufl. VI. B. p. 875 u. f.

bach[1]) machte die Beobachtung, dass, wenn eine Lungen- oder Brustfellentzündung bei einem von einer cerebralen Hemiplegie betroffenen Individuum auftritt, diese Entzündung fast ausnahmsweise an der gelähmten Seite vorkommt. Dieser Verfasser bringt diese Thatsache in Zusammenhang mit vasomotorischen Störungen cerebralen Ursprungs. Obwohl in den Fällen von Lungen-, Brustfell-, Bauchfell-, Hirnentzündungen u. s. w. traumatischen Ursprungs die Blutextravasate als ein nothwendiges Moment in der Pathogenese dieser Krankheit betrachtet werden, so könnte man doch mit nicht geringer Wahrscheinlichkeit behaupten, dass die Hyperämie allein in ähnlichen Fällen zu einer Entzündung führen kann. Jedenfalls geht aus dem Obigen hervor, dass die Erkältung, als ein lediglich gewisse Circulationsstörungen hervorrufender Factor, allein für sich keine Entzündung hervorruft und deshalb hier die Rolle blos eines disponirenden Momentes (causa praedisponens) spielen kann, während die Parasiten die nächste Ursache (causa efficiens) bleiben. Für eine solche Auffassung des Antheiles der Erkältung an der Entstehung mancher Krankheiten spricht auch der Umstand, dass wir in der Reihe der Erkältungskrankheiten auch solche zu sehen bekommen, die in bacteriologischer Hinsicht keinen Zusammenhang mit einander haben.

Indem ich mir klar machte, dass der thermische Factor zu einer der Erkältungskrankheiten nur dann disponiren kann, wenn die Reaction nach demselben gar nicht oder zu spät auftritt, trat ich an die Untersuchung der Reactionsfähigkeit auf den gegebenen thermischen Reiz bei verschiedenen Individuen, d. h. an die Untersuchung der Disposition zu Erkältungskrankheiten heran. Die Reactionsfähigkeit habe ich mit dem Ernährungszustande, der Temperaturempfindung u. s. w. verglichen.

Den Grad der thermischen Reaction habe ich auf folgende Weise bestimmt: ich tauchte den Ellenbogen des linken Armes des untersuchten Individuums in ein Gefäss mit Wasser von 7° R. Wärme ein. Sah man nach $^1/_2$ Minute, nachdem der Ellenbogen aus dem Wasser herausgenommen wurde, eine Röthung der Haut auftreten, so wurde der Versuch geschlossen. Sah ich jedoch keine Hautröthung auftreten, so tauchte ich den Ellenbogen ins Wasser wieder auf $^1/_2$ Minute u. s. w. Solche Versuche wurden bei jedem untersuchten Individuum tagtäglich oder jede paar Tage im Ganzen

1) Specielle Pathol. und Therap. v. Nothnagel Bd. XIV p. 10.

3 Mal ausgeführt. In der als Beispiel hinzugefügten Tabelle bedeuten die Zahlen in der Reihe „Reaction" die Anzahl der Minuten, nach deren Ablauf eine Röthung auftrat, vom Beginn des Versuches an gerechnet. So bedeutet $^1/_2$ eine sehr frühzeitige Reaction, 2 eine mittelzeitige, 3 eine späte.

Die Wärmeempfindung wurde auf folgende Weise bestimmt: der Untersuchte tauchte seinen rechten Ellenbogen in ein Gefäss mit Wasser von 10° R. und dann in ein zweites Gefäss mit Wasser von 12° R. oder umgekehrt und gab an, welches Wasser kälter ist. Indem solche Versuche mehrmals wiederholt wurden, konnte man feststellen, ob das gegebene Individuum 10° R. von 12° R. unterscheidet. Solche Prüfungen wurden jede paar Tage, im Allgemeinen 3 Mal wiederholt.

In der Tabelle bedeutet die erste Ziffer in der Reihe „Wärmeempfindung", wie viel Mal das untersuchte Individuum 10° R. von 12° R. unterschied, die zweite die Zahl der angestellten Versuche. So bedeutet 0:3 eine sehr schwache Wärmeempfindung, 1:3 eine schwache, 2:3 eine mittelgute, 3:3 eine gute.

Nummer	Name	Beschäftigung	Alter	Ernährung	Art der Krankheit	Körpertemperatur minimum	Körpertemperatur maximum	Thermische Reaction	Wärmeempfindung
1	Pom.	Näherin	14	Mittlere	Tuberc. incip.	36	36,7	2, 2, 2	2 : 3
2	Mick.	Magd	17	Gute	Asthma bronch.	36,6	36,8	2, 2, 2	2 : 3
3	Skrzed.	Magd	17	Gute	Uterus infant.	36,2	37	2, 1, 1	3 : 3
4	Iwan.	Magd	17	Schlechte	Strict. oesoph. toxica.	36,7	36,8	2, $^1/_2$, 1	1 : 3
5	Jam.	Magd	20	Gute	Paralysis n. rad. sin.	36,2	36,5	$^1/_2$, $^1/_2$, $^1/_2$	3 : 3
6	Aksam.	Näherin	22	Mittlere	Pleuritis exsud. sin.	37	37,1	2, 2, 2	1 : 3
7	Luszcz.	Taglöhnerin	22	Schlechte	Nephritis (Uraemia).	36	37	2, 1, 1	1 : 3
8	Masrt.	Magd	22	Gute	Myelitis e compress.	36,9	37,6	$^1/_2$, $^1/_2$, $^1/_2$	2 : 3
9	Stol.	Magd	23	Gute	Typhus abdomin.	38,9	39,2	3, 3, 3	3 : 3
10	Berk.	Magd	23	Gute	Bronchitis putrid.	35,2	38	3, 3, 3	2 : 3
11	Cholew.	Magd	24	Schlechte	Insuff. valv. mitr. dys.	35,5	35,9	$^1/_2$, $^1/_2$, $^1/_2$	1 : 3
12	Kond.	Landfrau	25	Schlechte	Peritonitis tuberc.	36,2	36,5	$^1/_2$, $^1/_2$, $^1/_2$	3 : 3
13	Badz.	Magd	25	Mittlere	Tubercul. incip.	35,8	36,4	$^1/_2$, $^1/_2$, $^1/_2$	3 : 3
14	Sienn.	Magd	26	Gute	Typh. abdomin.	38,9	39,2	3, 3, 3	3 : 3
15	Gl.	Taglöhnerin	27	Mittlere	Stenos. ost. ven. sin.	37,2	37,2	3, 2, 2	3 : 3
16	Przyb.	Landfrau	29	Schlechte; [Oedem	Nephrit. chron.	36,3	36,8	3, 3, 3	3 : 3
17	Such.	Taglöhnerin	30	Schlechte; [Oedem	Nephr. chron. (Uraemia)	36	36,2	3, 3, 2	1 : 3
18	Tok.	Taglöhnerin	30	Gute; Oedem	Nephritis acuta	36,1	36,5	1, 3, 3	1 : 3
19	Dost.	Magd	30	Schlechte; [Fehlen der Schmerzempfindung	Tabes dorsalis	36,1	37,1	2, 2, 2	3 : 3
20	Grodz.	Frau eines [Schuhmach.	30	Schlechte	Tubercul. chron.	37	37,1	1, 1, 1	0 : 3

Nummer	Name	Beschäftigung	Alter	Ernährung	Art der Krankheit	Körpertemperatur minimum	Körpertemperatur maximum	Thermische Reaction	Wärmeempfindung
21	Pong.	Lehrerin	30	Gute	Hysteriasis	36	36,2	1/2, 1/2, 1/2	3 : 3
22	Wrob.	Näherin	31	Mittlere	Pleurit. exsud. sin.	37	37,1	2, 2, 2	0 : 2
23	Woz.	Magd	31	Schlechte	Pseudoleucaemia	36,5	37	1/2, 1/2, 1	1 : 3
24	Gac.	Frau eines [Schuhmach.	33	Gute	Febr. intermittens	36,9	40,1	2, 3	3 : 3
25	Szal.	Magd	34	Schlechte	Tubercul. chron.	36,2	36,6	3, 3, 3	1 : 3
26	Kir.	Verkäuferin	34	Gute	Hysteriasis	36,3	36,4	2, 2, 2	3 : 3
27	Wal.	Magd	35	Gute	Hysteriasis	36,6	36,9	1/2, 1/2, 1/2	2 : 3
28	Ign.	Wäscherin	36	Mittlere	Rheumat. subacut.	36,7	37,3	3, 2, 1	0 : 3
29	Klim.	Frau eines [Taglöhners	40	Schlechte	Diabetes. Tubercul.	36,1	37	1, 1, 1	2 : 3
30	Lip.	Näherin	40	Gute	Hysteriasis	36,2	36,3	2, 2, 2	1 : 3
31	Szal.	Magd	44	Schlechte	Tubercul. chron.	37,1	37,2	3, 3, 3	3 : 3
32	Step.	Taglöhnerin	44	Mittlere	Dysenteria acuta	37,2	37,6	2, 2, 2	1 : 3
33	Gn.	Taglöhnerin	47	Schlechte; [Oedeme	Nephritis chron.	37	37,5	3, 3, 2	2 : 3
34	Ban.	Frau eines [Kutschers	50	Mittlere; [Icterus	Cholelithiasis.	36,1	37,4	3, 3, 3	1 : 3
35	Gl.	Taglöhnerin	50	Schlechte	Dyssystolia cordis	36,4	37	3, 3, 1	3 : 3
36	Kut.	Taglöhnerin	53	Schlechte; [Icterus	Cholelithiasis.	36,4	36,8	3, 3, 3	3 : 3
37	Bial.	Magd	53	Gute	Polyarthr. rheumat.	37	37,2	1/2, 1/2, 1/2	2 : 3
38	Kl.	Taglöhnerin	59	Schlechte	Monoplegia fac. [et ling.	36,2	36,7	3, 3, 3	1 : 3
39	Och.	Taglöhnerin	60	Mittlere	Dysenteria chronica.	36,2	36,4	3, 3, 3	2 : 3
40	Badz.	Hausirerin	60	Sehr schlechte	Tubercul. chronica	35,8	36,2	3, 3, 3	0 : 3
41	Rosz.	Taglöhnerin	63	Mittlere [Oedem	Aneur. arcus aortae	35,5	36,2	1/2, 2, 3	3 : 3
42	Motyl.	Taglöhnerin	64	Schlechte [Oedem	Nephritis chron.	36,7	36,8	3, 3, 3	1 : 3

Aus der Betrachtung der obigen Tabelle geht Folgendes hervor:

1. Die Zeit des Auftretens der Reaction beim gegebenen Individuum ist nicht immer gleich: die Reaction tritt das eine Mal früher, das andere Mal später auf.

2. Im Allgemeinen tritt die Reaction bei jugendlichen Individuen früher auf.

3. Ob die hinzutretenden Krankheiten in irgend welcher Weise das Auftreten der Reaction beeinflussen können, ist auf Grund der angestellten Untersuchungen nicht zu beantworten. Eine Nierenentzündung und fieberhafte Zustände scheinen jedoch die Reaction zu verspäten.

4. Die Zeit des Auftretens der Reaction hängt von dem Ernährungszustande nicht ab.

5. Es existirt zwischen der Temperaturempfindung und der Reaction kein Zusammenhang: bei guter Temperaturempfindung tritt die Reaction zuweilen spät, bei schlechter früh auf.

Obwohl es unmöglich ist, sowohl auf dem Wege theoretischer Erwägungen, wie auch auf dem der angestellten Versuche, sich von dem Wesen der Erkältung genau Rechenschaft zu geben, so gestattete uns dennoch der von uns in dieser Frage vertretene Standpunkt die Bedingungen kennen zu lernen, unter denen die Erkältung zu Stande kommt. Die Ermittelung dieser Bedingungen, die richtige Würdigung derselben gibt uns die Möglichkeit, Erkältung zu vermeiden, gibt uns Waffen zum Kampf mit derselben.

Bevor wir jedoch der Prophylaxe der Erkältung ein Wort widmen, müssen wir vor Allem die Thatsache hervorheben, dass auf diesen Factor überhaupt zu viel Gewicht gelegt wird und aus Angst vor demselben zuweilen die primitivsten Forderungen der Hygiene vernachlässigt werden. Um sich vor Erkältung zu hüten, verlässt Mancher zuweilen Monate lang die Wohnung nicht, hält die Fenster geschlossen, verwehrt den Fussboden zu waschen, badet nicht u. s. w. Abgesehen davon, dass man auf diese Weise zu einem direct entgegengesetzten Ziel gelangt, dass man sich gerade dann einer Erkältung aussetzt, kommt noch ernste Gefahr in Betracht, welche aus dem Verweilen in verunreinigter Zimmerluft, aus der Einathmung verdorbener Luft, aus der Verstopfung der Hautporen durch Schmutz u. s. w. hervorgeht. Es ist unmöglich, hier alle auf Rechnung der „Erkältung" begangenen hygienischen Fehler aufzuzählen. Dieselben sind übrigens Allen zu bekannt, um sich dabei länger aufzuhalten.

Wie wir gesehen haben, kann eine Erkältung nur dann zu Stande kommen, wenn die Hautreaction in der geeigneten Zeit nicht eintritt. Das Ausbleiben der Reaction kann unzweifelhaft entweder davon abhängen, dass ein gewisser thermischer Reiz zu schwach, zu wenig kalt ist, oder dass dieser Reiz auf einen Organismus gewirkt hat, der theils mit einer geringen Reactionsfähigkeit ausgestattet ist, theils sich nicht zweckmässig verhält. Diejenigen Kältegrade, von denen vor Allem die Erkältung abhängt, zu vermeiden, vor der Zimmer- oder etwas niedriger Temperatur sich zu hüten, ist geradezu unmöglich. Mit Rücksicht darauf muss unsere Aufgabe lediglich darauf beruhen, den Organismus zu gewöhnen, selbst auf schwache thermische Reize, d. h. solche, von denen in erster Linie die Erkältung abhängt, zu reagiren. Daher müssen wir streng ein solches Verfahren verdammen, welches den Organis-

mus zu abnormer Erwärmung führt. Die Erwärmung verzärtelt das Nervensystem d. i. erschöpft die Reizbarkeit der Vasomotoren und kann auf diese Weise die Reaction, auf die es zuweilen sehr ankommt, lähmen. So sehr eine Verzärtelung des Organismus zu Erkältungskrankheiten disponirt, so gibt es wiederum kein besseres Mittel, die Disposition zur Erkältung zu überwältigen, als geeignete thermische Uebungen.

Geräth ein gewisses Individuum in Bedingungen, die zur Entstehung einer der Erkältungskrankheiten disponiren, tritt bei ihm ein leichtes Frösteln ein und nimmt die Haut die Charactere der sog. Gänsehaut an, so würde sich noch dann eine Krankheit verhüten lassen, wenn es nur gelänge, auf diese oder jene Weise eine Hautreaction hervorzurufen. Hier kann bald ein stärkerer (kälterer) thermischer oder mechanischer Reiz, bald Bewegung von Nutzen sein.

Die aus der obigen Arbeit zu ziehenden Schlüsse sind folgende:

1. Die Erkältung im üblichen, bis jetzt herrschenden Sinne existirt nicht.

2. Im Allgemeinen spielt die Erkältung als ätiologisches Moment eine sehr untergeordnete Rolle; in entzündlichen Krankheiten kann die Erkältung blos als disponirendes Moment hervortreten.

3. Die Erkältung beruht auf der Einwirkung der thermischen Agentien, welche meistens nicht zu vermeiden sind, d. i. auf Einwirkung vor Allem sehr geringer Kältegrade.

4. Der Grad der Hautreaction auf den gegebenen thermischen Reiz weist darauf hin, ob das gegebene Individuum unter gewissen Verhältnissen sich erkälten kann.

5. Der Grad der Disposition zur Erkältung bildet keine constante Eigenschaft des gegebenen Individuums.

6. Individuen in höherem Alter, Fiebernde und Nierenkranke scheinen mehr zu Erkältungskrankheiten disponirt zu sein.

7. Es existirt zwischen der Disposition zu einer Erkältungskrankheit einerseits und dem Ernährungszustande und der Temperaturempfindung andererseits kein Zusammenhang.

8. Die gegen Erkältung allgemein applicirten Vorsichtsmaassregeln sind nicht nur von einem direct

entgegengesetzten Erfolge begleitet, sondern setzen vielmehr den Organismus einer viel ernsteren Gefahr aus, als dies von der Erkältungskrankheit zu erwarten wäre.

9. Man kann sich vor Erkältungskrankheiten lediglich dadurch schützen, dass man die Reactionsfähigkeit auf thermische Reize durch geeignete Uebungen zur Entwickelung bringt.

IV.

Ueber die Wirkungen des γ-Phenylchinaldins und des Methylphosphins.

Aus dem pharmakologischen Institut der Universität München.

Nach Versuchen von cand. med. Leo Fürbringer

mitgetheilt von

Dr. A. Jodlbauer,

Assistent des Instituts.

Nach Untersuchungen von H. Tappeiner und G. Grethe[1]) zeigen die Chinoline und die Phosphine in ihrer Wirkung auf niedere Organismen eine sehr auffallende Uebereinstimmung mit dem Chinin.

„Jene Organismen (Infusorien, Amöben, Turbellarien), auf welche das Chinin stark einwirkt, werden auch von diesen und zwar gewöhnlich in noch stärkerer Weise ergriffen, jene hingegen, auf welche Chinin verhältnissmässig schwache Wirkung zeigt (Hefepilz, Bacterien), sind auch gegen Phenylchinolin und Phosphin wenig empfindlich."

Diese Uebereinstimmung forderte in Hinsicht auf die bekannten von Binz[2]) hervorgehobenen Beziehungen zwischen der Wirkung des Chinins auf niedere Organismen und seiner Anwendung bei Intermittens dazu auf, genannte Substanzen auch bezüglich ihres Verhaltens zu den Malariaparasiten einer Prüfung zu unterziehen. Da dieselbe nur an Malariakranken selbst vorgenommen werden konnte, musste zunächst ermittelt werden, ob die Wirkungen dieser Stoffe auf höhere Thiere nicht derartige sind, dass sie einen Versuch am Krankenbette von vornherein ausschliessen.

---

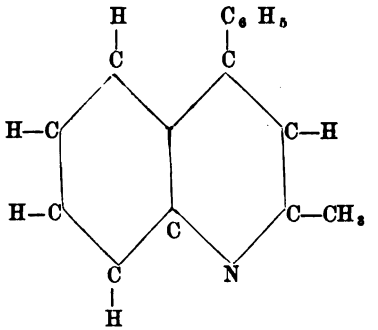
1) Dieses Archiv Bd. 56 S. 189 u. 369 und Münchener med. Wochenschrift 1896 Nr. 1.

2) Ueber die Wirkung antiseptischer Stoffe auf die Infusorien der Pflanzenjauche. Centralblatt für die med. Wissenschaften 1867 S. 308. — Ueber Chinin und die Malariaamöbe. Berlin. Kl. Wochenschrift 1891 Nr. 43.

Leo Fürbringer, cand. med. aus Emden, hatte es übernommen, diese Vorfrage in Untersuchung zu ziehen. Leider setzte ein früher Tod, 7. Januar 1896, seinem Streben ein Ziel und habe ich es deshalb auf Veranlassung Herrn Professor Tappeiner's versucht, die Arbeit durch Hinzufügung ergänzender Versuche zum Abschluss zu bringen.

I. Wirkungen des γ-Phenylchinaldins.

Als Repräsentant der Phenylchinoline wurde das γ-Phenylchinaldin in Untersuchung gezogen, da dieses Präparat in reiner Form durch die Freundlichkeit Prof. Dr. König's und der Höchster Farbenwerke in ausreichender Weise zur Verfügung stand. Die Substanz ist nach den Untersuchungen Prof. Königs als ein Derivat des Chinins anzusehen und wurde von ihm auch auf synthetischem Wege erhalten. Nach ihrer Constitution ist sie ein Chinaldin (Methylchinolin), in welchem ein Wasserstoff in γ-Stellung durch Phenyl ersetzt ist.



γ-Phenylchinaldin.

Das γ-Phenylchinaldin liefert mit Salzsäure eine krystallisirende Verbindung, welche in Wasser unter schwach saurer Reaction leicht löslich ist und ausschliesslich zu den Versuchen benützt wurde.

1. Versuche an Kaltblütern.

Die Versuche wurden an Rana esculenta gemacht. Bei Injection von 0,03 gr des salzsauren Salzes von γ-Phenylchinaldin in 5% Lösung in den Rückenlymphsack zeigte das Thier nach 10 Minuten motorische Unruhe. Die Athmung wurde langsamer, besonders durch Verlängerung der Athempausen, und oberflächlicher. Nach ca. einer

halben Stunde wurde die Athmung wieder frequenter und erreichte nach 2 Stunden wieder die normale Höhe.

Mittelgrosser Frosch mit 0,03 gr. salzsauren γ-Phenylchinaldins subcutan injicirt.

Zeit	Athemzüge in der Minute	Bemerkungen
4^{30}	92	Injection.
4^{53}	68	
4^{56}	40	Motorische Unruhe. Athmung wird oberflächlicher.
4^{59}	32	Athmung wird immer langsamer, besonders die Exspirationsstellung ist verlängert.
5^{03}	30	
5^{11}	30	
5^{20}	24	Athmung sehr oberflächlich.
5^{50}	30	
6^{00}	53	
6^{50}	72	Das Thier erholt sich wieder vollkommen.

Bei Injection von 0,05 gr. des salzsauren Salzes in den Rückenlymphsack traten nach 10 Minuten intensiv clonisch-tonische Krämpfe auf. Die Athmung wurde langsamer und oberflächlicher. Besonders ist die Exspirationsstellung des Thorax verlängert. Nach 20 Minuten stand die Athmung stille. Das Herz des nun gefensterten Frosches schlug noch spontan weiter. Die Zahl der Systolen nahm allmälig ab, ebenso die Intensität der Contractionen. Nach einer Stunde trat Stillstand des Herzens ein.

Mittelgrosser Frosch mit 0,05 gr. des salzsauren γ-Phenylchinaldins subcutan injicirt.

Zeit	Athemzüge in der Minute	Herzsystolen in der Minute	Bemerkungen
3^{40}	90		Injection.
3^{45}	76		Motorische Unruhe.
3^{50}	32		Clonisch-tonische Krämpfe.
3^{55}			Rückenlage wird ertragen.
4^{00}		50	Das gefensterte Herz schlägt spontan weiter.
4^{50}		41	
5^{10}		25	Herz schlägt noch fast eine Stunde weiter.

Der Sectionsbefund war negativ.

Es handelt sich also vor Allem um eine lähmende Wirkung auf die Athmung, während das Herz nicht wesentlich beeinflusst zu werden scheint; ausserdem treten Reizzustände im neuro-musculären System auf; ob dieselben central oder peripher sind, wurde nicht weiter untersucht.

II. Wirkung auf den Warmblüter.

Die ersten Versuche wurden mit **Meerschweinchen** angestellt. Bei subcutaner Injection von 0,4—0,5 gr. des salzsauren Salzes pro Kilo Körpergewicht zeigen die Thiere geringe Erregung in der motorischen Sphäre. Die Reflexerregbarkeit scheint erhöht zu sein. Die Athmung ist beschleunigt und oberflächlich, nach einigen Stunden verlangsamt. An der Injectionsstelle entsteht meist nach einem Tage ein Zerfall der Hautdecken im Umkreise eines Markstückes. Der Hautdefect erhält einen Belag von dickem käsigem Eiter. Die Geschwüre heilen nach einigen Wochen und an ihre Stelle tritt derbes Narbengewebe. Die Dosis, welche den Tod herbeiführte, war annähernd 0,7 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Meerschweinchen, 480 gr. schwer, erhält subcutan 0,2 gr. salzsaures γ-Phenylchinaldin in 2,5% Lösung, also 0,42 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Respiration in der Minute	Bemerkungen
3^{00}	96	Injection.
3^{20}	125	Geringer Tremor.
3^{30}	140	Athmung ist oberflächlich.
3^{40}	135	
3^{50}	145	
4^{00}	130	
4^{20}	102	Das Thier verhält sich normal.
		Am folgenden Tage ist am Bauche ein Hautdefect von Markstückgrösse; der Grund dieses Defectes ist mit etwas dickem, käsigem Eiter belegt; die Umgebung nicht entzündlich geröthet.
		Nach 4—5 Tagen entsteht ein Schorf. An Stelle des Defectes tritt derbes Narbengewebe.

Meerschweinchen, 435 gr. schwer, erhält subcutan 0,3 gr. salzsaures γ-Phenylchinaldin in 2,5% Lösung, also 0,69 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Athemzüge in der Minute	Bemerkungen
3^{35}	104	Injection.
4^{10}	120	Motorische Unruhe. Forcirte Athmung. Reflexe scheinen erhöht.
4^{15}	120	
4^{50}	125	Berührungen scheinen schmerzhaft; Ohrgefässe sind nicht erweitert. Während der Nacht Exitus.
		Sectionsbefund: Gefässe der vegetativen Sphäre stark injicirt. Einzelne Darmabschnitte, besonders Dünndarm röther als gewöhnlich. Von Zeit zu Zeit Ecchimosen. Leber u. Niere ohne Befund. In den Pleurahöhlen spärliche, seröse, etwas sanquinolente Flüssigkeit. Oedem beider Lungen. In den Ventrikeln dunkle Coagula.

Den **Kaninchen** wurde das γ-Phenylchinaldin subcutan, und per os gegeben und vor Allem Athmung und Körpertemperatur berücksichtigt. Von den Versuchen seien hier zwei angeführt:

Kaninchen, 2750 gr. schwer, erhält subcutan 0,82 gr. γ-Phenylchinaldin in 3% Lösung, also 0,298 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Respiration in der Minute	Temperatur °C	Bemerkungen
10^{45}	120	39,90	Injection.
11^{00}	280	39,15	Jagende Athmung. Thier ist erschrocken und ängstlich.
11^{30}	200	39,05	
12^{00}	161	39,10	Ohren fühlen sich kalt an. Ohrgefässe nicht erweitert.
12^{30}	150	39,20	
1^{00}	160	39,28	Athmung ist anscheinend etwas mühsam.
1^{30}	156	39,35	
2^{00}	150	39,48	
2^{30}	148	39,65	Thier wird wieder munter.
3^{00}	135	39,80	Thier frisst. Am folgenden Tage an einzelnen Injectionsstellen, wo mehr als 3 ccm injicirt wurden, markstückgrosse Hautdefecte, wie bei den Meerschweinchen.

Kaninchen, 1870 gr. schwer, erhält mittels der Schlundsonde 1,9 gr. salzsaures γ-Phenylchinaldin in 3% Lösung, also 1,0 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Respiration in der Minute	Temperatur °C	Bemerkungen
2^{40}	96	39,6	Einführung mit der Schlundsonde.
3^{30}	106	38,6	Athmung ist etwas oberflächlich und erscheint mühsam.
4^{30}	120	38,2	
4^{45}	96	38,1	Athmung wird wieder leichter.
5^{15}	92	37,9	
8^{00}	100	39,4	Am folgenden Tage war die Respiration 110. Die Temperatur maass 39,4.

Bei diesen Versuchen zeigte sich vor Allem die Athmung beeinflusst. Nach subcutaner Gabe von 0,29 pro Kilo Körpergewicht wurde die Athmung nach ca. 15 Minuten sehr beschleunigt und oberflächlich. Die Zahl der Athemzüge in der Minute stieg von 120 auf 280. Dann verlangsamte sich die Athmung wieder auf 150, war mühsam und erschwert.

Bei Gaben von 1,0 gr. pro Kilo per os war die Veränderung

in der Respiration nur sehr gering. Auch hier erfolgte nach $1^1/_2$ Stunden eine Beschleunigung von 96 auf 100—120 und nach 2 Stunden die Rückkehr zur Norm.

Ausser dieser Beeinflussung der Athmung ergab sich eine ziemlich bedeutende Wirkung auf die Körpertemperatur. Die Messungen wurden im Anus gemacht und das Thermometer immer ca. 12 cm in den Dickdarm hinaufgeschoben. Bei subcutaner und stomachaler Application fand zich eine Temperaturherabsetzung und zwar bei subcutaner ein Sinken von 0,8 ° C. nach dreiviertel Stunden, bei stomachaler von 1,5 ° C. nach ungefähr drei Stunden.

Die normale Temperatur wurde bei der subcutanen Injection in $4^1/_2$ Stunden, bei der Einverleibung per os in 6 Stunden wieder erreicht.

Um einen Vergleich mit der Wirkung des Chinins auf die Temperatur normaler Thiere zu bekommen, wurde einem Kaninchen 0,8 gr. pro Kilo Chinin. muriat. mittels der Schlundsonde gegeben. Es sank die Temperatur im Laufe von zwei Stunden um 1,2 ° C.

Kaninchen, 1570 gr. schwer, erhält 1, 3 gr. Chinin. muriat. durch die Schlundsonde, also 0,8 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Respiration in der Minute	Temperatur ° C.	Bemerkungen
28. V. 2 40	84	39,5	Einführung mit der Sonde.
„ „ 3 30	96	38,6	Athmung ist etwas oberflächlich.
„ „ 4 20	120	38,3	
„ „ 4 50	104	38,3	Athmung erscheint wieder normal.
„ „ 5 20	104	38,5	
29. V. 2 00	104	39,2	Normales Verhalten.

Diese beim normalen Thiere auftretenden Temperatursenkungen führten dazu, die Temperatureinwirkung des γ-Phenylchinaldins bei Thieren mit künstlich gesteigerter Temperatur zu studieren. Es wurde an 2 Kaninchen nach der Methode von Gottlieb[1]) der Wärmestich ausgeführt. In dem Winkel, den die Sutura sagittalis und coronalis mit einander bilden, wurde trepanirt, die Hirnhäute mit der Scheere gespalten und ein ca. 5 mm dicker Glasstab mit stumpfem Ende senkrecht zur Schädelbasis bis auf die Basis eingeführt. Der Glasstab wurde in derselben Bahn sorgsam wieder

1) R. Gottlieb, Experimentelle Untersuchung über die Wirkungsweise temperaturherabsetzender Arzneimittel. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 26. pag. 419.

herausgezogen und die Hautwunde unter antiseptischen Kautelen vernäht. Die operirten Thiere zeigten kein abnormes Verhalten. Nach ca. 3 Stunden war die Temperatur um 1,1—1,3 ° C. gestiegen. Subcutane Gaben von 0,33 gr. pro Kilo führten zu einer Temperaturerniedrigung von 0,2—0,5 ° C.

Kaninchen, 2450 gr. schwer, an dem der Wärmestich ausgeführt wurde, erhält subcutan 0,33 gr. salzsaures γ-Phenylchinaldin pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Temperatur ° C.	Bemerkungen
11 00	39,5	
11 25		Wärmestich.
12 00	39,0	
2 00	40,6	
3 00	40,6	Injection von 0,3 gr. salzsaurem γ-Phenylchinaldin.
3 30	40,6	
4 00	40,5	
5 00	40,5	Weitere Injection von 0,5 gr.
5 30	40,4	
6 00	40,4	
7 30	40,8	

Kaninchen, 2600 gr. schwer, an dem der Wärmestich ausgeführt ist, erhält subcutan 0,78 gr. γ-Phenylchinaldin, also 0,3 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Temperatur ° C.	Bemerkungen
10 30	39,65	
11 00		Wärmestich.
2 00	40,8	
3 00	40,9	Injection.
3 30	40,7	Grosse motorische Unruhe. Athmung ist oberflächlich und beschleunigt.
4 30	40,7	
5 30	40,6	Athmung ist wieder langsamer und tiefer.
6 30	40,55	
7 30	40,38	
8 30	40,45	
12 00	40,8	
		Die erhöhte Temperatur bleibt auch noch den folgenden Tag bestehen.

Es ist also auffallend, dass die durch den Wärmestich erhöhte Temperatur durch das γ-Phenylchinaldin eine so geringe Senkung erleidet. Ebenso wie das γ-Phenylchinaldin setzt auch das Chinin die durch den Wärmestich künstlich gesteigerte Temperatur nur wenig herab, während das Antipyrin und andere diesem nahe stehende Antipyretica dieselbe fast bis zur Norm zum Sinken bringen.

Bei der Frage nach dem Grunde der Temperaturherabsetzung beim normalen Thiere könnte es sich ausser um eine Art Collaps um eine vermehrte Wärmeabgabe nach aussen oder um eine verminderte Wärmeproduction handeln. Eine vermehrte Wärmeabgabe scheint unwahrscheinlich. Es zeigten sich bei den angestellten Versuchen die Gefässe der Peripherie, besonders die Ohrgefässe, nicht erweitert. Die Peripherie selbst fühlte sich kühl an und Messungen der Hauttemperatur an den verschiedenen Körpertheilen zeigten keine Temperatursteigerungen.

Es handelt sich also wohl um eine verminderte Wärmeproduction. Ist der Angriffspunkt der Substanz nun an bestimmten Gehirncentren, die den Stoffwechsel beeinflussen, oder an den elementaren Stätten des Stoffwechsels selbst zu suchen? Darüber können die Temperaturmessungen an den Thieren mit künstlich erhöhter Temperatur einigen Aufschluss geben: Wenn die durch Reizung bestimmter Hirnbezirke erhöhte Temperatur nur gering moderirt wird, scheint es höchst wahrscheinlich, dass die Temperaturherabsetzung nicht auf Beeinflussung des Centralnervensystems beruht, sondern auf direkter Beeinflussung der Gewebselemente. Es wäre dann die Wirkung des γ-Phenylchinaldins etwa analog der des Chinins.

Um die Beeinflussung des Blutkreislaufes durch das γ-Phenylchinaldin zu sehen, wurden zwei kymographische Versuche ausgeführt.

Kaninchen, 2400 gr. schwer, erhält in die Vena jugularis 9,2 ccm. einer 2,5 % Lösung von salzsaurem γ-Phenylchinaldin, also 0,09 gr. pro Kilo Körpergewicht. Trachea war mit Schreibkapsel und Luftvorlage verbunden, Carotis mit Quecksilbermanometer.

Zeit	Druck in mm Hg	Puls	Respiration	Respirat. Höhe	Bemerkungen
10^{28}	122	258	108	18	
10^{32}					Intravenöse Injection von 1,5 ccm.
10^{35}	116	210	66	14,5	
10^{36}					Intravenöse Injection von 1,0 ccm.
10^{38}	113	198	66	14,5	Pulselevationen werden allmälig grösser.
10^{39}					Injection von 1,5 ccm.
10^{43}	114	180	66	11,0	
10^{44}					Injection von 1,0 ccm.
10^{47}	120	162	48	9,5	An der Athemcurve abdominale und costale Athmung erkennbar.
10^{54}					Injection von 1,0 ccm.
10^{56}	116	150	48	10,5	
10^{59}					Injection von 1,0 ccm. Während der Injection lebhafte Zuckungen.

Zeit	Druck in mm Hg.	Puls	Respiration	Respirationshöhe	Bemerkungen
11 3	116	138	42	10	
11 5					Injection von 1,0 ccm.
11 8	128	132	58	9	Pulswellen sehr hoch. Sehr deutliche abdominale und costale Athmung.
11 12					Injection von 1,2 ccm.
11 14	152	216	64	9	Pulswelle sinkt fast plötzlich auf die frühere Grösse.
11 15	150	216	72	5	Clonische Krämpfe in den hinteren Extremitäten.
11 16	122	180	66	4,8	
11 17	103	168	36	0,5	
11 18	40	114			Da die Respiration ungenügend, künstliche Athmung.
11 22	90	192			
11 23	105	180			Künstliche Athmung unterbrochen. Natürliche Athmung ist zwar noch vorhanden, kommt aber nicht mehr zur Aufzeichnung.
11 24	103	186			Da der Blutdruck sofort stark sank, wieder künstliche Athmung.
11 25	66	162			
11 28	105	198			
11 29	112	126			
11 30	77	138			Künstliche Athmung nochmals unterbrochen. Nur noch schwächste Andeutung von Athembewegung. Wieder künstliche Respiration. Nach dieser öfteren Unterbrechung und Einfügung der künstlichen Respiration vermag der Blutdruck nicht mehr auf die normale Höhe anzusteigen. Das Thier wird durch Entblutung getötet.

Kaninchen, 3000 gr. schwer, erhält in die Vena jugularis 1,6 ccm. einer 5% Lösung von salzsaurem γ-Phenylchinaldin, also 0,027 gr. pro Kilo Körpergewicht. Anordnung des Versuches wie im vorhergehenden Falle.

Zeit	Druck in mm Hg.	Puls	Respiration	Respirationshöhe	Bemerkungen
11 25	88	204	18	98	
11 26					Injection von 1,6 ccm.
11 29	114	156	21	72	Ansteigen der Pulselevationen.
11 30	120	144	15,5	72	Weiteres Ansteigen derselben.
11 32	118	144	14,5	75	
11 32–37					Pause, Ansammlung blutigen Schaumes in der Canüle.
11 38	93	162	6	90	Entsprechend Zuckungen des Thieres einzelne Erhebungen in der Athemcurve.
11 39	105	138	7	84	
11 40	105	126	4	78	Sehr starke Pulselevationen.
11 42	106	112	2	36	
11 43	55	84			Da die natürliche Athmung erlischt, künstliche Respiration. Durchschneidung der Nervi vagi.

Zeit	Druck in mm Hg.	Puls	Respiration	Respirationshöhe	Bemerkungen
11 44 11 45	118	228			Die Pulswelle ist wieder zur Norm zurückgekehrt. Nach mehrmaliger Unterbrechung der künstlichen Athmung sinkt der Blutdruck nach 4 Minuten ab.

Der Blutdruck blieb also in dem Falle, in welchem eine 2,5 % Lösung injicirt wurde, auf seiner ursprünglichen Höhe, in dem zweiten Falle bei der Injection mit 5 % Lösung stieg er in 2 Minuten von 88 mm Hg auf 120 mm, um dann wieder auf 90—100 mm zu sinken. Beidesmal sank die Zahl der Pulsschläge bedeutend ab. Im ersten Falle von 258 auf 132 in der Minute, im zweiten von 204 auf 84. Jedenfalls ist die geringe Blutdrucksteigerung und die Pulsverlangsamung im Anfange, wo die Athmung vollkommen ausreichend ist, auf unmittelbare Einwirkung des γ-Phenylchinaldin auf das Herz oder die vasomotorischen Centren zu beziehen. Die Athmung nimmt sofort an Frequenz und Intensität ab. Bei dem Versuche mit 5 % Lösung ist eine Beschleunigung gleich nach der Injection vorhanden, die allerdings nur etwa 20 Secunden andauert. Dass die bei Gaben subcutan und per os eintretende Athmungsbeschleunigung in den Versuchen fehlt, ist wohl in der veränderten Art der Application begründet. Bei dem Versuche mit 0,09 gr. pro Kilo in 2,5 % Lösung erlosch die Athmung nach ¾ Stunden. Geringe Athembewegungen waren an den Flanken noch sichtbar, doch gab der Schreibhebel keinen Ausschlag mehr. Bei der Injection von 0,027 gr. in 5 % Lösung erfolgte der Athemstillstand nach 20 Minuten. Mit dem Ungenügendwerden der Athmung und der dadurch bedingten Kohlensäureüberhäufung im Blute trat eine weitere Abnahme der Pulsfrequenz ein. Zugleich stiegen die Pulselevationen bedeutend an. Es tritt also zur Wirkung der Substanz noch die Wirkung der Kohlensäureansammlung im Blute. Der Blutdruck, der bis zum Aufhören der Athmung auf seiner ursprünglichen Höhe, 103—106 blieb, sank natürlich nach eingetretenem Athemstillstand. Nach eingeleiteter künstlicher Respiration erhob er sich aber sofort in beiden Fällen wieder bis zur Norm, ja selbst darüber.

Es ist hierdurch erwiesen, dass das γ-Phenylchinaldin die Kreislauforgane (Herz, Gefässe) in Dosen, welche die Athmung zum Stillstand bringen, sehr wenig oder jedenfalls nicht in giftiger Weise

beeinflusst und die Substanz im Wesentlichen als Respirationsgift aufzufassen ist.

Was nun die Sectionsbefunde anbelangt, so fand sich in den meisten Fällen geringe Flüssigkeitsansammlung im Lungengewebe, mässige Derbheit des ganzen Organes, grössere Ansammlung schaumigen Schleimes in den grösseren und kleineren Bronchien.

Bei einem tötlich verlaufenden Falle, bei welchem ein Kaninchen subcutan 0,36 gr. γ-Phenylchinaldin pro Kilo Körpergewicht injicirt bekam, fanden sich die beiden Lungen gedunsen, etwas derb, und mit Hämorrhagien vom Umfange einer Erbse, besonders an den Unterlappen, besetzt. Von der Schnittfläche der einzelnen Lappen, besonders wieder der Unterlappen, liess sich mit dem Messer eine ziemliche Menge mit Luft durchmengter seröser Flüssigkeit abstreifen. Im Blute zeigte sich keine Veränderung.

Bei der intravenösen Injection von 9,2 ccm einer 2,5 % Lösung beim Kaninchen (I. kymographischer Versuch) war der Sectionsbefund folgender:

Die beiden Lungen etwas gedunsen. An einzelnen Stellen, besonders Ober- und Mittellappen, sind Hämorrhagien, die etwas in die Tiefe greifen. Dieselben haben einen Durchmesser von 3—4 mm und sind von blassen anämischen Bezirken umgrenzt. Bronchien und Bronchiolen enthalten etwas schaumig-seröse Flüssigkeit. Von der Lungenschnittfläche lässt sich reichlich schaumige Flüssigkeit mit dem Messer abstreifen.

Am Herzen fanden sich in der Muskulatur des linken wie des rechten Ventrikels kleine Blutaustritte.

Harn gab keine wesentlichen Befunde. Kein Blutfarbstoff.

Das aus der Arterie genommene Blut wurde defibrinirt, nach 20facher Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung centrifugirt. Es zeigte sich die über den Blutkörperchen stehende Flüssigkeit rötlich gefärbt und liess mit dem Spectrum sehr schwache Oxyhämoglobinstreifen erkennen.

Bei der anderen intravenösen Injection von 0,027 gr. pro Kilo in 5 % Lösung (II. kymographischer Versuch) fand sich bei der Section ausser seröser schaumiger Flüssigkeit in den Bronchien nichts Auffälliges. Im Serum des verdünnten und centrifugirten Blutes fand sich kein freies Hämoglobin. Die in dem ersten Sectionsbilde auftretende Hämoglobinämie gaben den Anlass, die Wirkung des γ-Phenylchinaldins auf Blut im Reagensglase näher zu studiren.

Hierzu wurde eine 3 % Lösung von γ-Phenylchinaldin gemacht, wozu als Lösungsmittel physiologische Kochsalzlösung verwendet wurde, und diese Lösung möglichst genau neutralisirt.

Je 5 ccm defibrinirten Blutes wurde nun eine bestimmte Menge der Lösung zugesetzt und dann nach 5 Minuten mit dem 20fachen Volumen physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Nach dem Centrifugiren der einzelnen Blutproben zeigte sich bei 0,05 gr. Substanz auf 100 ccm Blut das Serum geringgradig geröthet. Bedeutend intensiver ist die Wirkung bei 0,1 gr. Bei 0,2 gr. wird das Blut vollkommen lackfarben.

Ein bemerkenswerther Befund war, dass bei ruhigem Aufschichten von 0,01 gr. der obigen 3 % Lösung auf 5 ccm defibrinirtes Blut in der oberen Schichte fast hirsekorngrosse siegellackfarbene Pünktchen auftraten, die aus zusammengeballten Blutkörperchen bestanden. Das Bild erinnerte sehr an die Wirkung des Rhicins auf die rothen Blutkörperchen.

Rinder-, Kaninchen- und Hundeblut gaben die gleichen Resultate. Es lag nun der Gedanke nahe, diese Hämoglobinämie in Verbindung zu bringen mit der bei fast allen tödtlich verlaufenden Fällen auftretenden Durchfeuchtung der Lungen. Doch konnte die Hämoglobinämie nur in dem einen Falle intravenöser Injection, und hier nur schwach ausgebildet, nachgewiesen werden. Bei der anderen intravenösen Injection, sowie bei subcutanen Gaben fand sie sich niemals.

Die Durchfeuchtung der Lungen steht also in keinem Zusammenhang mit dem Lackfarbenwerden des Blutes.

Um die Wirkung des γ-Phenylchinaldins auf Warmblüter nochmals zusammenzufassen, so ist am wichtigsten die Beeinflussung der Athmung. Dieselbe wird bei subcutaner und stomachaler Application zuerst sehr frequent und oberflächlich, später dann verlangsamt. Bei intravenöser Injection tritt sehr bald Verlangsamung und Abflachung ein. Athemstillstand ist Todesursache.

Ausserdem erregt das Mittel die motorische Sphäre. Tremor und klonisch-tonische Krämpfe treten nur bei sehr grossen Gaben auf, die der letalen Dosis nahe sind.

Die Kreislauforgane werden bei intravenöser Injection insofern beeinflusst, als der Blutdruck gleich nach der Injection unter Abnahme der Zahl der Herzschläge etwas steigt; er bleibt aber im Grossen und Ganzen so lange

auf der normalen Höhe, bis die Athmung vollkommen unzureichend ist.

Die Körpertemperatur wird durch das γ-Phenylchinaldin herabgesetzt. Diese Herabsetzung beträgt bei Thieren mit normaler Temperatur 0,8—1,0° C., mit durch den Wärmestich künstlich gesteigerter Temperatur 0,2—0,4° C.

Auf das Blut im Reagensglas wirkt das γ-Phenylchinaldin intensiv die Blutkörperchen auslaugend und in stärkerer Concentration sie zusammenballend. Im Organismus ist dieses Lackfarbenwerden des Blutes nur einmal bei intravenöser Injection zur Beobachtung gekommen.

Wenn man nun die ganze Untersuchung überblickt, so ist ein therapeutischer Versuch am Krankenbette in resorptiver Beziehung durchaus unbedenklich, zumal die tödtliche Dosis ungefähr dieselbe ist wie die bei anderen Antisepticis z. B. Antipyrin (1,0 gr. subcutan bei Kaninchen) oder sogar höher liegt.

Dagegen könnte die örtlich reizende Wirkung, die bei subcutaner Injection in stärkerer Concentration und Menge Hautnecrose erzeugt, zu Bedenken Anlass geben. Betreff dieser localen Wirkung wurden vergleichende Versuche angestellt mit dem in seinem brennenden, scharfen, pfefferartigen Geschmack dem γ-Phenylchinaldin ähnlichen Orexin, das seit mehreren Jahren als Stomachicum angewendet wird.[1]) Es ergab sich nun, dass 2 Tropfen einer 3% Lösung von salzsaurem γ-Phenylchinaldin in den Conjunctivalsack eines Kaninchens eingeträufelt, sofort Lidschluss verursachten. Die Conjunctiva palpebrarum zeigte nur geringe Injection und Schwellung, die Conjunctiva bulbi blieb unbeeinflusst. Bei Einträufelung von 2 Tropfen einer 3% Lösung von Orexin war die Entzündung und Schwellung der Conjunctiva palpebrarum bedeutend intensiver; die Entzündung griff auch auf die Conjunctiva bulbi über. In den beiden Fällen verschwand sie nach einigen Tagen wieder vollkommen.

Wenn also das Orexin, das seit einigen Jahren sich in der Praxis als Stomachicum bewährt hat, noch intensiver reizt als das Phenylchinaldin, so ist wohl auch die localreizende Wirkung des Phenylchinaldins bei einer therapeutischen Anwendung unbedenklich.

---

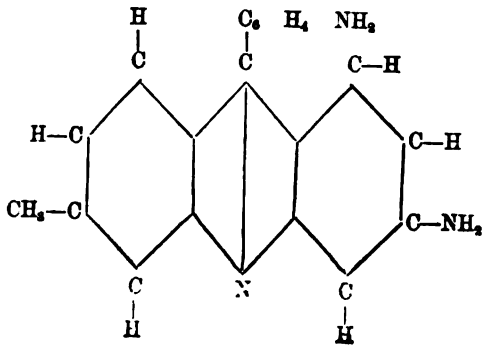
1) Penzoldt, salzsaures Orexin ein echtes Stomachicum. Therapeut. Monatshefte 1890 pag. 59.

II. Wirkungen des Methylphosphins.

Bei Professor Dr. Tappeiner's und G. Grethe's Untersuchungen über die Wirkung von Chininderivaten auf niedere Organismen zeigte sich, dass der einfache Ring von 5 Kohlenstoffatomen und einem Stickstoffatom, das Pyridin, unwirksam ist. Eine Wirkung erfolgt, wenn sich diese Verbindung durch Eintritt eines Benzolringes zu einem Doppelring, dem Chinolin, zusammenschliesst; sie wird noch bedeutend erhöht durch Anlagerung einer Phenylgruppe, Phenylchinolin.

Diese Beobachtung, wonach die Wirkung um so gesteigerter wird, je mehr Benzole sich zusammenschliessen, führte dazu, Gruppen noch höher condensirter Verbindungen zu untersuchen.

Schliesst sich an das Chinolin noch ein weiteres Benzol an, so erhält man das Acridin. Wie beim Chinolin der dem Stickstoff gegenüberliegende Wasserstoff durch die Phenylgruppe ersetzt werden kann, so auch beim Acridin (Phenylacridin). Dessen Amidoderivate nun (Diamidophenylacridin) sind intensive gelbe Farbstoffe und im Handel unter dem Namen Phosphine bekannt. Die Höchster Fabrik stellte zwei solche Phosphine, das Monomethyl- und das Dimethylphosphin in Form der in Wasser ziemlich löslichen Chloride zum Zwecke pharmakologischer Versuche zur Verfügung. Von diesen wurde hauptsächlich das erste untersucht, das zweite ist ihm in seiner Wirkung sehr nahe. Die Structurformel des Monomethylphosphins ist:



Mit den früher in den Handel kommenden Phosphinen hat Dujardin-Beaumetz und Anclert pharmakologische Untersuchungen angestellt. Ich möchte hier die im Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht 1888 kurz zusammengefassten Ergebnisse mittheilen:

„Das in der Färberei unter dem Namen Phosphin bekannte Chrysanilindinitrat, das granitrothe Salz einer chemisch als Diamidophenylacridin sich characterisirenden, in der Technik als Anilingelb oder Chrysanilin bekannten Theerbase ist ein auf die Nervencentren wirkendes Gift, das in kleinen Dosen von 0,75 bei Tremor, Epilepsie und Hysterie günstigen Effect zeigt, jedoch wegen fast bei jeder Dose der sehr bitteren Substanz eintretenden Erbrechens sich zu Kuren nicht eignet und bei Herzkranken wegen eintretender Asystolie gemieden werden muss. Das P. wird nur beim Frosche von der Haut resorbirt, erzeugt bei Subcutanapplication Abscesse und geht nicht als solches in die Secrete über. Es wirkt zunächst erregend, dann herabsetzend auf die Nervencentren, nicht auf Nerven und Muskeln, bedingt beim Menschen Mydriasis (nicht bei localer Application) setzt den Blutdruck herab, beschleunigt die Herzaction und tödtet durch Athemstillstand. Die dadurch bedingte Emese und Catharsis scheint ein rein localer Effect zu sein. Als Antalgicum ist Phosphin unzuverlässig."

1. Versuche an Kaltblütern.

Nach Injectionen in den Submaxillarlymphsack des Frosches mit eben tödtlicher Dosis von 0,025 gr. des salzsauren Salzes erfolgen nach einigen Secunden lebhafte Sprungbewegungen. Nach einigen Minuten werden die Bewegungen anscheinend kraftlos. Das Tier hebt sich mit den vorderen Extremitäten zum Sprunge und stösst sich mit den hinteren ab; doch ist der Erfolg sehr gering; der Sprung beträgt nur einige Centimeter. Die hinteren Extremitäten werden nach mehreren solchen Sprungversuchen nicht mehr sogleich an den Leib angezogen. Sie bleiben mehrere Secunden gestreckt. Ihre Bewegung erfolgt nur mit Mühe und ruckweise. Nach ungefähr 10 Minuten erfolgen überhaupt keine Bewegungen mehr. Nach 10—15 Minuten wird die Rückenlage ertragen. Der Kopf ist auf den Boden gesenkt; der Rücken des Tieres gekrümmt. Zeitweise erfolgen Krämpfen ähnliche Bewegungen. Kneipen der ausgestreckten hinteren Extremität ist ohne Erfolg.

Die Athmung zeigt sich sehr bald nach der Injection intensiv beeinflusst. Sie sinkt, der Zahl der Athemzüge nach, bedeutend ab und wird tiefer. Schon nach 5—7 Minuten ist ihre Zahl um die Hälfte gesunken, wobei besonders das Inspirium verlängert erscheint. Nach 10—15 Minuten erfolgen nur mehr ganz vereinzelte

Athemzüge. Es handelt sich also um eine Verlangsamungsdyspnö, wobei besonders das Inspirium verlängert erscheint.

Das Herz wird vom Methylphosphin viel weniger beeinflusst als die Athmung. Nachdem die Athmung schon stille steht, erfolgen noch gute Herzcontractionen, deren Zahl 60 in der Minute beträgt. Zahl wie Intensität der Herzcontractionen nehmen nur sehr langsam ab. Nach 4—5 Stunden erfolgen, wenn man das Herz vor Trockenheit schützt, noch spontane Herzbewegungen.

Mittelgrosser Frosch erhält in den submaxillären Lymphsack 0,025 gr. salzsaures Methylphosphin in 0,25 % Lösung.

Zeit		Bemerkungen
2^{30}	100—110	
2^{52}		Injection von 0,025 gr.
2^{54}	46	Inspirium verlängert. Die Tiefe der Athemzüge scheint zuzunehmen.
3^{00}	36	Sprungbewegungen sind kraftlos und von geringem Erfolge.
3^{07}	32	Rückenlage wird ertragen. Kneipen der hinteren Extremität erfolglos.
3^{15}	20	Bewegungen sind vollständig eingestellt. Die ausgestreckten hinteren Extremitäten werden an den Oberkörper nicht mehr herangezogen
3^{30}	12	
4^{15}	10—12	
5^{00}		Minutenlange Athempausen; dann einige sehr tiefe Athemzüge. Wiederum Athempause.
6^{00}		Die Athempausen werden immer länger. Nur ganz vereinzelte, höchst seltene Athemzüge.
6^{30}		Vollständiger Athemstillstand.

Mittelgrosser Frosch erhält in den Rückenlymphsack injicirt 0,07 gr. salzsaures Methylphosphin.

Zeit	Athemzüge in der Minute	Herzschläge in der Minute	Bemerkungen
2^{30}	95		
3^{00}			Injection.
3^{05}	24		Athmung ist dyspnöisch. Keine Sprungbewegungen mehr.
3^{10}	12		
3^{12}		60	Nur ganz vereinzelte Athemzüge mehr. Fensterung des Herzens. Herz durch mit physiolog. Kochsalzlösung angefeuchtetem Wattebausch geschützt vor Vertrocknung.
3^{14}		56	Herzcontractionen sind kräftig.
4^{00}		52	
5^{00}		26	
5^{45}		6—8	
6^{00}			Herzstillstand.

Ausser der Verlangsamung und dem allmähligen Stillstand der Athmung war, wie schon erwähnt, die motorische Störung sehr auffällig. Die Bewegung war ganz kraftlos und wurde bald ganz eingestellt. Es könnte sich hierbei um centrale oder periphere Lähmung handeln. Um dies zu entscheiden, wurde einem Frosche die eine Arteria iliaca communis unterbunden. Nach Vernähung der Wunde erfolgte die Injection von 0,05 gr. salzsaurem Methylphosphin in 2,5 % Lösung in den Submaxillarlymphsack. Bei Reizung des Nervus ischiadicus waren beiderseits die Erfolge ziemlich gleich, ein Beweis, dass die Lähmung central ist.

Frosch erhält nach Unterbindung der Art. iliac. commun. linkerseits subcutan 0,05 gr. salzsaures Methylphosphin injicirt.

10 Minuten nach der Injection Aufhören der Athmung. Nur mehr vereinzelte nach einigen Minuten sich wiederholende Athemzüge. Vollkommene Bewegungslosigkeit.

Prüfung der Erregbarkeit der Nerven mit dem Du bois'schen Schlittenapparat. Reizung des freigelegten N. ischiadicus dicht vor seinem Durchtritt durch das Foramen ischiadicum majus.

Zeit nach der Injection	Körperseite	Reaction bei Rollenabstand von	Tetanus bei Rollenabstand von
1½ Stunden	L	36	34
	R	33—34	33—34
2 Stunden	L	32	30
	R	31	31
2½ Stunden	L	26	
	R	22	

Frosch, ebenso operirt, erhält ebenfalls 0,05 gr. salzsaures Methylphosphin subcutan injicirt.

Nach, Athemstillstand Freilegung des N. ischiadicus in der Mitte des Oberschenkels. Reizung des N. ischiadicus in der Mitte des Oberschenkels mit dem Schlittenapparat.

Zeit nach der Injection	Körperseite	Reaction bei Rollenabstand	Tetanus bei Rollenabstand
1½ Stunden	L	26	25—26
	R	25	24
2 Stunden	L	24	20
	R	23—24	20
2½ Stunden	L	20	—
	R	16	—
3 Stunden	L	12	—
	R	12	—

Es ist die Lähmung also hauptsächlich eine centrale. Die um wenig geringe Erregbarkeit der Extremität mit nicht unterbundenem Gefässe ist wohl auf geringe Schädigung der peripheren Nervenendigungen oder der antwortenden Organe, der Muskeln, zu beziehen. Dieselben sind vom Methylphosphin intensiv gelb gefärbt gegenüber der blassrothen Musculatur der Extremitäten mit unterbundenem Gefässe.

Da die Frösche schon $^1/_2$ Stunde nach der Injection ihre ausgestreckten hinteren Extremitäten auf Kneipen nicht mehr an den Leib anzogen, wurde die Reflexerregbarkeit injicirter Thiere bei ausgeschaltetem Gehirn geprüft. Zu diesem Zwecke wurde einem Frosche in einer Linie, welche den beiden hinteren Trommelfellwinkeln entspricht, mit einer feinen Laubsäge das Gehirn, nicht aber die Schädelbasis, abgetrennt. Einem anderen wurde an derselben Stelle mit dem Thermocauter von Paquelin das Gehirn vom Rückenmarck abgebrannt. Man hängte nun das Thier durch eine am Unterkiefer befestigte Klammer auf und tauchte das eine oder andere Bein in 0,6 % Salzsäure. Nach dem Versuche wurde die mit der Säure benetzte Extremität mit frischem Wasser wieder gereinigt.

Gleich nach der Injection scheint die Reflexerregbarkeit etwas gesteigert, dann im Laufe der ersten halben Stunde normal. Nach einer Stunde ist dieselbe schon ziemlich bedeutend eingeschränkt, um bald ganz zu erlöschen.

Reflexfrosch mit durchsägtem Rückenmark, erhält 0,3 ccm der 2,0 % Lösung von salzsaurem Methylphosphin, also 0,006 gr.

Zeit nach Injection	Zeitdauer der nothwendigen Einwirkung	Grad der Reaction	Bemerkungen
			Vor der Injection dauert die Auslösung der Reflexbewegung 1—2 Secunden.
$^1/_4$ Stunde	1	sehr intensiv.	
$^1/_2$ „	1—2	sehr intensiv.	
$^3/_4$ „	4	intensiv.	
1 „	7	„	
$1^1/_4$ „	14	„	
$1^1/_2$ „	Keine Reaction mehr, auch nicht bei 2 % Salzsäure. Cornealreflexe waren noch prompt, die Nervenstämme noch erregbar und zwar erfolgten bei Reizung des Plexus lumbalis mit 33 Abstand der beiden Rollen vereinzelte Muskelzuckungen mit 31—32 Tetanus; bei Reizung des Nervus ischiadicus in der Mitte des Oberschenkels mit 25 Abstand Muskelzuckung, mit 24 Tetanus.		
2 Stunden	Herz macht noch 38 Contractionen in der Minute.		
4 „	Cornealreflexe sind erloschen. Herz macht noch 10 schwache Contractionen.		

Reflexfrosch mit durchgebranntem Rückenmark erhält ebenso 0,006 gr. salzsaures Methylphosphin.

Zeit nach der Injection	Dauer der nothwendigen Einwirkung	Grad der Reaction	Bemerkungen
1/4	1—2	Sehr intensiv.	
1/2	1—2	" Intensiv.	
3/4	4		
1	11	" Schwach.	
1 1/4	15		
2			Keine Reaction mehr.

Um die gemachten Beobachtungen beim Frosche nochmals zusammenzustellen, so wird vom Monomethylphosphin in erster Linie die Athmung beeinflusst. Dieselbe wird bedeutend verlangsamt und dyspnöisch. Das Herz scheint nicht benachtheiligt zu werden. Die motorische Sphäre ist zuerst etwas erregt, dann gelähmt. Die Lähmung hat hauptsächlich centrale Ursache. Ebenso wird die Reflexerregbarkeit nach kurzer, rasch vorübergehender Steigerung vermindert. Der Tod erfolgt durch Athmungsstillstand.

2. Versuche an Warmblütern.

Die ersten Versuche wurden mit **Mäusen** angestellt. Bei subcutaner Injection mit der eben tödtlichen Dosis von 0,0025—0,005 tritt zuerst eine intensive motorische Erregung auf, die mit einer Unfähigkeit zu coordinirten Bewegungen endet. Die Versuche vom Platze zu kommen scheinen unbeholfen und haben nur geringen Erfolg. Nach ungefähr 10 Minuten erfolgen starke clonisch-tonische Krämpfe der vorderen und hinteren Extremitäten, Trismus der Kaumuskeln und Zittern des ganzen Körpers. Die Reflexerregbarkeit des Thieres ist gesteigert.

Die Athmung erscheint anfangs etwas oberflächlich und beschleunigt. Nach einer Viertelstunde wird sie deutlich dyspnöisch, tiefer und seltener. Nach 1/2—3/4 Stunden treten, nachdem die Athmung langsamer und langsamer geworden ist, Athempausen auf. Dieselben dauern einige Secunden an; es erfolgen wieder Athembewegungen, die sich allmählig zur ursprünglichen Zahl wieder erheben: das Bild des Cheyne-Stocke'schen Athemphänomens. Der Athempause geht stets eine sehr tiefe Inspiration mit folgender Exspiration voraus.

Die Athempausen werden häufiger; die wieder einsetzende Athmung hebt sich nicht mehr bis zur normalen Zahl. Mit der ab-

nehmenden Athmung lassen die Krämpfe an Intensität nach. Athemstillstand führt den Tod herbei, während das Herz noch kurze Zeit, wenn auch schwach, weiter schlägt.

Maus, 50 gr. schwer, erhält 1,0 ccm einer 0,25 % Lösung von salzsaurem Monomethylphosphin subcutan, also 0,05 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Athmungszahl in der Minute	Bemerkungen
4^{35}	ca. 200	
4^{55}		Injection.
4^{58}	ca. 200—220	Die Athmung erscheint oberflächlich. Grosse motorische Unruhe.
5^{00}	ca. 220	Bewegungen werden langsamer und kraftloser.
5^{05}	ca. 180	Das Thier müht sich vergeblich ab vom Platze zu kommen. Eintreten von Zuckungen der vorderen u. hinteren Extremitäten. Kontraction der Klauen.
^{10}	ca. 170	Auftreten von intensiven clonisch-tonischen Krämpfen. Das Thier nimmt Seitenlage an.
5^{20}	ca. 150	Intensive Krämpfe obiger Art. Daher Zählung der Athemzüge sehr erschwert. Athmung erscheint dyspnöisch.
5^{30}	ca. 150	
5^{40}	ca. 160	
5^{50}	ca. 140	Athmung ist unregelmässig.
6^{00}		Das Thier scheint sich wieder zu erholen, indem es sich aus der Seitenlage erhebt. Dyspnöische Athmung dauert fort. Bald treten wieder intensive Krämpfe auf. Ohne wesentliche Aenderung im Bilde erfolgt der Tod Nachts 12 Uhr. Sectionsbefund: Intensive Verfärbung des subcutanen Gewebes an und um der Injectionsstelle. Gelbfärbung der Darmserosa. An den Organen keine wesentlichen Befunde. Von der Lungenschnittfläche lässt sich geringe Menge schaumigen Blutes abstreifen.

Maus 40 gr. schwer, erhält 1,0 ccm einer 0,25 % Lösung von salzsaurem Monomethylphosphin subcutan, also 0,055 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Athemzahl in der Minute	Bemerkungen
9^{50}	ca. 200	
10^{00}		Injection.
10^{10}		Grosse motorische Unruhe, die in Unmöglichkeit zu coordinirten Bewegungen übergeht.
10^{15}	ca. 220	
10^{20}	ca. 150	Auftreten von clonisch-tonischen Krämpfen der vorderen und hinteren Extremität. Athmung wegen der Krämpfe nicht mehr zählbar.
10^{30}		Athmung wird dyspnöisch.
10^{40}		Auftreten kurz dauernder Athempausen.
10^{50}		Athempausen werden länger andauernd.
10^{56}		Athemstillstand. Herzventrikel arbeitet noch ca. 5 Minuten. Herzcontractionen sind langsam und matt. Sectionsbefund: Ausser der starken gelben Verfärbung des subcutanen Bindegewebes im Umkreis der Injectionsstelle kein Befund.

Bei den Experimenten mit **Meerschweinchen** waren die Beobachtungen die gleichen wie bei denen mit Mäusen. Wenn man Lösungen, die mehr als 0,5 % Substanz enthielten, zur subcutanen Injection verwandte und an ein und derselben Stelle ca. 5 ccm injicirte, traten regelmässig nach 2—3 Tagen Abscesse auf, die mit grossen Hautdefecten endeten. Die Wundflächen zeigten dicken, gelben Eiterbelag. Nach 14 Tagen gingen die Thiere zu Grunde. Nahm man noch verdünntere Lösungen, so fühlte man nach einigen Tagen unter der Haut eine etwas derbe Resistenz, die aber wieder resorbirt wurde.

Das Monomethylphosphin wirkt also local reizend und entzündungserregend.

Bei Gaben von 0,09 gr. pro Kilo Körpergewicht zeigten die Thiere grosse motorische Unruhe und Angst. Die Thiere, sonst sehr träge, stürmten schon bei blosser Beobachtung wild im Käfig umher. Ihre Reflexe waren bedeutend erhöht. Bei 0,15 gr. pro Kilo Körpergewicht war die Unruhe und die Angst sehr gross. Die Thiere sprangen an der Wand des Käfigs hinauf und hakten sich mit den Schneidezähnen an den Querstangen fest. In ihrer motorischen und psychischen Erregung unterschätzten sie auch jede Gefahr. Sie sprangen bei Oeffnen des Käfigs aus 2—3 m Höhe zu Boden.

Während dieser sehr starken Erregung wurden die Thiere zeitweise von heftigen Krämpfen befallen. Sie fielen auf die Seite; ihre vorderen und hinteren Extremitäten waren einige Secunden in starrer Ruhe durch gleichmässig anhaltende intensive Muskelcontractionen. Ebenso verbreiteten sich am Rumpfe stark tonische Krämpfe. Dann folgten wieder lebhafte Bewegungen der betreffenden Körpertheile und clonische Zuckungen. Nach einiger Zeit erhoben sich die Thiere wieder. Später folgten neue Krämpfe.

Die Athmung war anfangs in ihrer Frequenz gesteigert, später verlangsamt und oberflächlich. Athemstillstand ist Todesursache.

Die tödtliche Dosis liegt bei 0,26 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Meerschweinchen, 530 gr. schwer, erhält 0,05 gr. Monomethylphosphin in 0,4% Lösung subcutan, also 0,09 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Zahl der Athemzüge in der Minute	Bemerkungen
4^{30}	112	
4^{32}		Injection.
4^{40}		Grosse Unruhe, erhöhte Reflexe, Trismus.
4^{50}		Eintreten von clonisch-tonischen Krämpfen.

Zeit	Zahl der Athemzüge in der Minute	Bemerkungen
5^{30}	96	Athmung erschwert. Krämpfe kommen nicht mehr.
6^{00}	112	Das Thier ist noch unruhig, aber nicht mehr so erregbar wie Anfangs. Am folgenden Tage ist das Thier noch ängstlich. Reflexe sind noch erhöht. Diarrhoe. An der Injection fühlt man eine Resistenz, die nach einigen Tagen vollkommen verschwindet.

Meerschweinchen, 647 gr. schwer, erhält subcutan 0,1 gr. Monomethylphosphin in 0,8% Lösung, also 0,15 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Athmung in der Minute	Bemerkungen
10. VII. 3^{00}	104	
„ 3^{02}		Injection.
„ 3^{20}	110	Kleine Menge Harn wird gelassen.
„ 3^{24}	100	Trismus und heftige clonische Krämpfe an den beiden vorderen und hinteren Extremäten.
„ 3^{29}	ca. 80	Krämpfe bestehen fort. Respiration ist dyspnöisch. Zählen der Athemzüge sehr schwer.
„ 3^{31}	ca. 56	Nachlassen der Krämpfe.
„ 3^{50}		Wiederum Krämpfe.
„ 4^{10}	ca. 72	Krämpfe werden seltener.
„ 4^{30}	ca. 80	Krämpfe sind selten. Reflexe sind erhöht.
„ 5^{00}	ca. 96	Athmung nicht mehr dyspnöisch. Der gelassene Harn ist gelbroth.
„ 5^{30}	ca. 96	
11. VII.	100	Harn ist noch immer etwas gefärbt. Reflexe sind noch immer etwas erhöht. Angst noch vorhanden.
12. VII.	100	Reflexe noch erhöht. An der Injectionsstelle am Bauche eine Resistenz. Nach 2 Tagen ein Einmarkstückgrosser Hautdefect. Der Geschwürsgrund ist mit dickem Eiter belegt. Exitus nach 14 Tagen.

Meerschweinchen, 500 gr. schwer, enthält subcutan 0,13 gr. Monomethylphosphin in 0,8% Lösung, also 0,26 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Athmung in der Minute	Bemerkungen
2^{10}	100	
2^{15}		Injection.
2^{18}	110	
2^{20}	100	Das Thier ist sehr ängstlich. Trismus besteht.
2^{22}		Das Thier liegt auf der Seite und hat heftige clonisch-tonische Krämpfe. Athmung ist wegen der Krämpfe nicht zu zählen.
2^{24}		
2^{28}		
3^{20}		Exitus. Sectionsbefund gibt nichts Besonderes.

Nachdem beim Frosche mit unterbundener Arteria iliaca communis sich gezeigt hat, dass der Angriffspunkt des Giftes auf das neuromusculäre System central liegt, erübrigt noch die Frage, ob im Gehirn, im verlängerten Mark oder im Rückenmark der Angriffspunkt zu suchen ist.

Zu diesem Versuche wurde an einer aufgebundenen Maus zwischen 6—8. Brustwirbel ein Längsschnitt von 1 cm gemacht, Hautdecke und Musculatur etwas zur Seite präparirt; dann wurde am 7. Brustwirbel mit dem Thermokauter von Paquelin eingegangen und das Rückenmark durchbrannt. Die Durchbrennung erfolgte mittels mehreren raschen Einstichen. Dass die Operation geglückt, die Durchtrennung des Rückenmarks gelungen war, sah man an den beiden beim Laufen nachgeschleppten hinteren Extremitäten. Dann liess man die Thiere einige Tage sich erholen. Dieselben frassen, waren munter, liefen herum, wobei die beiden hinteren Extremitäten noch vollkommen wie gelähmt nachgeschleppt wurden. Beim Kneipen an denselben erfolgten prompt Reflexbewegungen. Es wurden nun die Thiere mit 0,05 gr. salzsaurem Monomethylphosphin pro Kilo Körpergewicht subcutan injicirt. Nach kurzer Zeit stellte sich grosse Unruhe ein und nach 15—20 Minuten erfolgten heftige clonisch-tonische Krämpfe in den vorderen, wie auch, obgleich etwas schwächer, in den hinteren Extremitäten. Es müssen also krampferregende Centren im Rückenmark durch das Monomethylphosphin getroffen werden. Dass diese Krämpfe in den hinteren Extremitäten weniger intensiv ausfielen, lässt vielleicht den Schluss zu, dass auch Krampfcentren im Gehirn und in der Medulla oblongata erregt werden.

Ferner ist wichtig, dass an diesen derart operirten Mäusen nach der Injection mit Monomethylphosphin auf Kneipen der Hinterbeine die Reflexe viel intensiver ausfielen, als vor der Injection, dass es sich also auch um eine gesteigerte Reflexerregbarkeit handelt. —

Bei den Versuchen mit **Kaninchen** zeigte es sich, dass dieselben, was die Krämpfe betrifft, nicht ebenso reagieren wie die Meerschweinchen, und besonders die Mäuse. Während bei den Meerschweinchen bei 0,09 gr. pro Kilo Körpergewicht, bei den Mäusen bei 0,05 gr. sich intensive Krämpfe zeigten, traten diese bei Kaninchen selbst bei grossen Dosen, 0,25 gr. pro Kilo Körpergewicht subcutan, 0,5 gr. per os, nicht auf. Bei intravenöser Injection von 0,15 gr. waren die Krämpfe intensiv. Nur bei intravenöser Einverleibung des Monomethylphosphins kam Exitus zur Beobachtung. Der Tod der Thiere erfolgte durch Stillstand der Athmung. Dieselbe wurde

nach und nach langsamer und schwächer. Eröffnete man bei Athemstillstand den Thorax, so schlug das Herz noch einige Zeit, wenn auch abgeschwächt fort.

Bei nicht tötlichem Verlaufe zeigte sich die Athmung bei subcutaner Injection nach ca. 15—20 Minuten beschleunigter, aber nicht oberflächlicher. Nach 1—2 Stunden kehrte sie wieder zu ihrer Norm zurück.

Die Temperatur erleidet eine vorübergehende geringe Steigerung, welcher nach einiger Zeit ein Sinken folgt.

Kaninchen, 2850 gr. schwer, erhält subcutan 0,7 gr. salzsaures Monomethylphosphin, also 0,25 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Athmung in der Minute	Temperatur ° C.	Bemerkungen
2^{40}	100	40,25	Injection.
3^{24}			Das Thier lässt hellen Harn.
3^{40}	120	40,45	Die Athmung ist etwas beschleunigt, aber nicht oberflächlich.
3^{45}			Das Thier schreit einige Male.
4^{15}	128	40,3	
4^{25}			Das Thier scheint sich wohl zu befinden.
4^{45}	120	40,0	Das Thier lässt Harn von gelber Farbe.
5^{15}	120	39,6	
			Das weitere Befinden ist ein gutes. Keine Hautdefecte.

Kaninchen, 3050 gr. schwer, erhält per os mit der Schlundsonde 1,5 gr. salzsaures Monomethylphosphin, also 0,5 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Athmung in der Minute	Temperatur ° C.	Bemerkungen
3^{00}	120	40,1	Einführung mit der Schlundsonde.
3^{18}	ca. 200		Sehr forcirte Athmung.
4^{10}	200	39,95	Athmung noch immer stürmisch. Reflexe erhöht.
4^{25}	200	39,9	
5^{10}	200	39,9	Das Thier hat eine Menge Harn von gelbbrauner Farbe gelassen. Am folgenden Tage verhält sich das Thier normal.

Auf den Blutkreislauf hat das Monomethylphosphin in Gaben, die den Tod durch Stillstand der Athmung herbeiführen, keinen wesentlichen Einfluss.

Ein Kaninchen erhielt subcutan 0,25 gr. pro Kilo Körpergewicht des salzsauren Salzes. Nach ca. 40 Minuten, zu welcher Zeit die Athmung noch vollkommen gut war, stieg der Blutdruck um 3—4 mm Hg und zugleich zeigte sich geringe Pulsverlangsamung, von 210 Pulsschlägen in der Minute auf 180. Blutdrucksteigerung

und Pulsverlangsamung, die anfangs als Wirkung des Dimethylphosphins anzusehen sind, stiegen später in Folge der ungenügenden Athmung sehr stark. Zugleich wurden die Pulselevationen sehr hoch. Während im Blutkreislauf, so lange die Athmung genügte, die Veränderungen nur sehr geringe waren, war die Beeinflussung der Respiration sehr bedeutend. Sie wurde zuerst vertieft, nach ca. 40 Minuten verlangsamt und abgeflacht. Nach weiteren 15 Minuten erfolgte Stillstand der Athmung.

Kaninchen, 2400 gr. schwer, erhält subcutan 30 ccm einer 2% Lösung von salzsaurem Monomethylphosphin, also 0,6 gr. pro Thier; 0,25 gr. pro Kilo Körpergewicht. Trachea war mit Schreibkapsel und Luftvorlage verbunden, Carotis mit Quecksilbermanometer.

Zeit	Blutdruck in mm Hg	Puls	Respiration	Respirationshöhe	Bemerkungen
11^{5}	91	210	90	16	
11^{6}					Injection von 20 ccm.
11^{7}	84	216	84	17,5	
11^{12}	86	228	78	24	Einzelne Krämpfe und Zuckungen.
11^{22}	86	216	78	23	Die Krämpfe werden häufiger.
11^{25}	80	210	84	19,5	
11^{32}	86	198	78	16,5	Injection von 10 ccm.
11^{36}	87	192	75	17	Krämpfe, die mit vorübergehender Steigerung der Respirationshöhe und des Blutdrucks einhergehen.
11^{46}	87	192	72	14	Krämpfe.
11^{51}	95	180	72	11	Krämpfe.
11^{54}	100	172	72	7	Ansteigen der Pulselevationen.
11^{57}	105	66	42	1	
11^{59}	116	174	30	0,7	
12^{00}	106	168	36	0,25	Athmung erlischt allmälig. Nur einzelne krampfartige Athemzüge.
12^{1}	74	162			
12^{2}	10	126			
12^{3}					Blutdruck sinkt auf Null ab.

Die gleichen Resultate gab die intravenöse Injection. Auch hier kam gleich nach der Injection eine geringe Erhöhung des Blutdruckes zu Stande, wohl durch Reizung des vasomotorischen Centrums analog anderen Krampfgiften. Zugleich sank, abgesehen von einer geringen Steigerung gleich nach der Injection, die Zahl der Pulsschläge. Zu der Wirkung der Substanz gesellte sich später die der Kohlensäureansammlung im Blute. Die Athmung nahm bald nach der Injection an Zahl und Intensität ab. Nach 7 Minuten gab der Schreibhebel keinen Ausschlag mehr. Der Blutdruck, welcher in Folge der ungenügenden Athmung rasch sank, erhob sich nach eingeleiteter künstlicher Athmung bald wieder zur Norm.

Kaninchen, 2500 gr. schwer, erhält intravenös 8 ccm einer 0,5% Lösung von salzsaurem Monomethylphosphin, also 0,04 gr. pro Thier, 0,014 gr. pro Kilo Körpergewicht. Anordnung des Versuches wie im vorhergehenden Falle.

Zeit	Blutdruck in mm Hg.	Puls	Respiration	Respirationshöhe	Bemerkungen
3^{21}	108	222	126	11	
3^{22}	110	234	132	13	Intravenöser Einlauf von 1 ccm. Auftreten von häufig aufeinander folgenden Krämpfen.
3^{23}	101	210	132	10	Häufige Krämpfe.
3^{24}	109	168	120	7	Einlauf von 1 ccm. Ansteigen der Pulswellenhöhe.
3^{26}	107	138	96	5,5	Starke Krämpfe.
3^{27}	107	132	60	4,5	„ „
3^{28}	65	204			Respirationscurve verschwindet. Sehr hohe Pulswellen. Künstliche Athmung.
3^{33}	96	246			Einlauf von 1 ccm.
3^{34}	122	192	42	2	Künstliche Athmung wird unterbrochen. Natürliche Athmung vollkommen unzureichend. Daher wieder künstliche Athmung.
3^{37}	99	234			Einlauf von 1 ccm. Cornealreflexe noch vorhanden.
3^{41}	76	240			Einlauf von 1 ccm.
3^{43}	56	228	30	0,1	Die künstlichen Athmung wird nochmals unterbrochen. Am Schreibhebel fast kein Ausschlag mehr. Wieder künstliche Athmung, da Blutdruck stark sinkt.
3^{50}	61	228			Einlauf von 1 ccm.
3^{51}	65	228			„ „ „
3^{54}	59	212			„ „ „ Nach Unterbrechung der künstlichen Athmung sinkt der Blutdruck auf Null ab.

Der Sectionsbefund ergab in beiden Fällen eine gesteigerte Durchfeuchtung des Lungengewebes und kleine bis erbsengrosse Blutaustritte an der Lungenoberfläche. Bei der subcutanen Injection war im Umkreis der Einspritzung das subcutane Bindegewebe intensiv gelb gefärbt. Die übrigen Befunde waren normal.

Ich möchte hier noch kurz die Untersuchung über das Dimethylphosphin anfügen, welches dem Monomethylphosphin in seinen Wirkungen fast gleicht.

Beim **Frosche** erfolgte nach Injection von 0,05 gr. des salzsauren Salzes in den dorsalen Lymphsack sehr bald gesteigerte Reflexerregbarkeit, die durch blosses Berühren Krämpfe tetanischer Art auslöste. Dann wurden coordinirte Bewegungen unmöglich und die Reflexerregbarkeit vermindert. Die Athmung wurde immer schwächer und nach ca. 50 Minuten erfolgte Respirationsstillstand.

Nach der Fensterung des Herzens sah man dasselbe noch längere Zeit weiter arbeiten.

Mittelgrosser Frosch erhält subcutan 0,05 gr. salzsaures Dimethylphosphin in 5% Lösung.

Zeit	Bemerkungen
3^{30}	Injection.
3^{50}	Das Thier vermag coordinirte Bewegungen nicht mehr auszuführen, Athmung ist schwach.
3^{55}	Athmung ist dispnöisch, Rückenlage wird ertragen.
4^{10}	Verlangsamung der Reflexe.
4^{25}	Stillstand der Athmung. Fensterung des Herzens.
4^{30}	Herzcontractionen sind kräftig u. zahlreich, 66 Systolen in der Minute.
5^{12}	Es folgen noch immer schwache Herzcontractionen.

Bei der **Maus** brachte die subcutane Injection von 0,06 gr. pro Kilo Körpergewicht starke motorische Unruhe hervor, die sehr bald in heftige tonische Krämpfe der vorderen und hinteren Extremitäten und Trismus überging. Die Athmung, zuerst rasch und oberflächlich, verlangsamte sich später. Nach 15 Minuten erfolgte Athemstillstand. Das sodann freigelegte Herz schlug noch einige Minuten weiter.

Maus, 22 gr. schwer, erhält 0,00125 gr. salzsaures Dimethylphosphin subcutan in 2,5% Lösung, also 0,06 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Bemerkungen
2^{40}	Injection.
2^{45}	Rasche Respiration.
2^{51}	Motorische Unruhe; Trismus.
2^{54}	Heftige tonische Krämpfe.
2^{55}	Stillstand der Athmung. Das freigelegte Herz contrahirt sich noch einige Minuten lang.

Meerschweinchen zeigten bei subcutaner Injection von 0,21 gr. pro Kilo Körpergewicht grosse Unruhe und Angst. Es traten ziemlich starke Krämpfe, die in Tonus der vorderen und hinteren Extremitäten und Trismus bestanden, auf. Die Athmung war oberflächlich und kam in 1 Stunde zum Stillstand.

Beim **Kaninchen** zeigte sich bei Gaben von 0,2 gr. pro Kilo Körpergewicht subcutan und 0,36 gr. per os eine bedeutende Beeinflussung der Athmung. Dieselbe wurde in beiden Fällen verlangsamt und oberflächlich. Bei der Darreichung per os ging der Ver-

langsamung eine vorübergehende Beschleunigung voraus. Krämpfe traten bei keinem Versuche auf.

Meerschweinchen, 480 gr. schwer, erhält subcutan 0,1 gr. salzsaures Dimethylphosphin in 5% Lösung, also 0,21 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Respiration	Bemerkungen
2^{44}	72	Injection.
3^{06}		Starke motorische Unruhe; Reflexe deutlich erhöht; Trismus. Respiration wegen der heftigen Bewegungen des Thieres nicht zu zählen. Sie scheint erschwert zu sein. Auftreten tonischer Krämpfe.
3^{17}	ca. 80	Starker Trismus.
3^{25}		Starke tonische Krämpfe in den vorderen Extremitäten. Athmung erscheint verlangsamt.
3^{36}		Krämpfe in den vorderen und hinteren Extremitäten.
3^{46}		Das Thier schreit. Seitenlage wird ertragen. Parese der Extremitäten.
3^{56}		Athemstillstand. Herzschlag nicht fühlbar. Bei Eröffnung des Thorax contrabirt sich noch das R. Herz.
4^{25}		Beginn der Todtenstarre.
4^{44}		Vollständige Todtenstarre. Section ergibt geringe Durchfeuchtung des Lungengewebes.

Kaninchen, 1850 gr. schwer, erhält subcutan 0,4 gr. salzsaures Dimethylphosphin, also 0,21 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Temperatur ° C.	Respiration	Bemerkungen
2^{35}	39,8	120	Injection.
3^{00}	39,5	80	Respiration ist mühsam.
3^{45}	39,5	80	
4^{00}	39,5	80	
4^{30}	39,6	72	
5^{00}	39,6	64	Respiration dyspnöisch. Am folgenden Tage ist die Athmung wieder 100. Das Thier verhält sich normal. Nach 3 Tagen traten an den Injectionsstellen Abscesse auf.

Kaninchen, 2100 gr. schwer, erhält per os 0,75 gr. salzsaures Dimethylphosphin, also 0,36 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Zeit	Temperatur ° C.	Respiration	Bemerkungen
2^{00}	39,8	100	Einführung mit der Schlundsonde.
3^{15}	39,0	100	Athmung ist oberflächlicher.
3^{30}	39,2	120	
3^{45}	39,2	80	Respiration oberflächlich und anscheinend mühsam.
4^{00}	39,0	80	Das Thier ist unruhig.
4^{30}	38,9	80	Athmung ist unregelmässig. Der gelassene Harn etwas rötlich gefärbt.
5^{00}	39,0	88	
5^{30}	38,7	80	
6^{00}	39,9	88	Das Thier frisst. Weiteres Verhalten normal.

Wenn es auch bei subcutaner und stomachaler Application nicht gelang, Krämpfe zu erzeugen, so traten sie doch bei intravenöser Injection auf. Dieselben waren aber etwas seltener als bei der intravenösen Injection des Monomethylphosphins.

Zugleich wurde hierbei die Beeinflussung des Blutkreislaufes beachtet. Der Blutdruck stieg gleich nach der ersten Injection bedeutend, von 108 mm Hg auf 127, während die Zahl der Herzschläge von 252 in der Minute auf 228 sank. Die Athmung war zu dieser Zeit noch unbeeinflusst. Nach Eintritt der ungenügenden Athmung nahm die Zahl der Herzschläge bedeutend ab. Zugleich zeigten sich in der Blutdruckcurve bedeutende Pulselevationen. Fast bis zum Aufhören der Athmung blieb der Blutdruck auf seiner ursprünglichen Höhe.

Die Respiration wurde stets langsamer und oberflächlicher. Am Schlusse bestand sie nur mehr aus einzelnen krampfartigen Zuckungen.

Nach Eintritt der künstlichen Athmung stieg der abgesunkene

Kaninchen, 2100 gr. schwer, erhält in die Vena jugularis 5 ccm einer 0,5 % Lösung von salzsaurem Dimethylphosphin, also 0,012 gr. pro Kilo Körpergewicht. Trachea mit Schreibkapsel und Luftvorlage verbunden, Carotis mit Quecksilbermanometer.

Zeit	Blutdruck in mm Hg	Puls	Respiration	Respirationshöhe	Bemerkungen
12 ^{5}	108	252	90	12	
12 ^{6}	127	228	90	12	Einlauf von 1 ccm. Auftreten vereinzelter Krämpfe.
12 ^{8}	121	210	73	8,5	Allmäliges Ansteigen der Pulswellenhöhe.
12 ^{12}	116	168	51	2,5	
12 ^{13}	116	168	48	2	Krämpfe. Sinken der Athmung auf Null. Künstliche Athmung.
12 ^{16}	82	234			Einlauf von 1 ccm.
12 ^{18}	110	198	42	0,25	Künstliche Athmung wird unterbrochen. Natürliche Athmung vollkommen ungenügend. Wieder künstliche Athmung.
12 ^{19}	59	210			
12 ^{21}	93	222			
12 ^{22}	63	198			Einlauf von 1 ccm. Während der Injection sinkt der Blutdruck, erhebt sich aber sogleich wieder.
12 ^{24}	103	216			
12 ^{27}	50	192			Einlauf von 1 ccm. Ebenfalls Absinken des Blutdruckes während der Injection.
12 ^{35}	97	216			Die künstliche Athmung wird unterbrochen. Mit ihrer Unterbrechung sinkt der Blutdruck rasch ab.

Blutdruck sofort wieder, ebenso die Zahl der Herzschläge. Der Tod ist durch Athemstillstand bedingt.

Bei den Sectionen ergab sich ausser geringer Durchfeuchtung des Lungengewebes nichts Abnormes.

Fasst man die Resultate der Untersuchung des Mono- und des Dimethylphosphins nochmals kurz zusammen, so kann man folgende Wirkungen hervorheben:

1. Die Athmung wird vorübergehend beschleunigt, dann verlangsamt und abgeflacht. Respirationsstillstand ist die Todesursache. Ausser dieser Wirkung auf die Respiration erweisen sich die Phosphine als

2. Intensive Krampfgifte. Bei Gaben von 0,05 gr. pro Kilo Körpergewicht subcutan traten bei Mäusen heftige clonisch-tonische Krämpfe auf. Bei Meerschweinchen waren die zur Auslösung von Krämpfen nöthigen Dosen höher, etwa 0,15 gr. pro Kilo Körpergewicht. Bei Kaninchen mit subcutanen Injectionen Krämpfe zu erzeugen, war nicht möglich, wohl aber mit intravenösen Injectionen. Die Krämpfe haben ihren Grund in Reizung der motorischen Centren des Rückenmarcks und vielleicht auch des Gehirns und der Medulla oblongata.

3. Herzschlag und Blutdruck werden in Gaben, die zum Stillstand der Athmung führen, nicht wesentlich beeinflusst.

4. Die Körpertemperatur erleidet keine Veränderung.

5. Eine local reizende Wirkung tritt nur in höherer Concentration, über 1%, und bei Injection grösserer Mengen, über 5 ccm, auf.

6. Die tödtliche Dosis scheint für Dimethylphosphin niederer zu liegen als für Monomethylphosphin. Bei ersterem trat bei den Versuchen mit Meerschweinchen der Tod mit 0,21 gr. ein, bei letzterem mit 0,26 gr. Bei Kaninchen mit subcutaner Injection den Tod herbeizuführen, gelang nicht, da die Flüssigkeitsmengen bei der geringen Löslichkeit der beiden Salze zu grosse gewesen wären. Die tödtliche Dosis für Kaninchen liegt jedenfalls über 0,5 gr. pro Kilo Körpergewicht.

Bei der therapeutischen Verwendung der Phosphine könnte also nur die local reizende Wirkung zu Bedenken Anlass geben. Es kam jedoch, wie schon erwähnt, nur dann zu Entzündung und Necrose der Hautdecken, wenn grössere Mengen und höhere Con-

centrationen angewendet wurden. Wie Anfangs schon berichtet, sind die Phosphine ja auch schon von Anclert in die Praxis eingeführt und hinsichtlich ihrer localen Eigenschaft keine schädlichen Wirkungen beobachtet worden. Die pharmacologische Untersuchung des γ-Phenylchinaldins und der Phosphine haben also ergeben, dass eine versuchsweise therapeutische Anwendung an Malariakranken ohne Bedenken ist.

V.

Ueber die Wirkung von Chininderivaten und Phosphinen bei Malariafiebern.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Hofrathes Nothnagel in Wien.

Von

Dr. Julius Mannaberg,

Privatdocent und klinischer Assistent.

(Mit 5 Curven.)

Auf Veranlassung des Herrn Professors Tappeiner habe ich die im Titel bezeichneten Körper, namentlich salzsaures Phenylchinaldin, Methylphosphin und salzsaures Dimethylphosphin in vier Malariafällen versuchsweise angewendet. Die von Tappeiner und Grethe festgestellte überraschende Giftwirkung der genannten Substanzen auf Infusorien und Amöben, welche jene des Chinin um Vieles übertrifft, liess es schon aus theoretischen Gründen sehr wünschenswerth erscheinen die Substanzen bei Malaria zur Anwendung zu bringen. Ich folgte daher der Aufforderung des Herrn Prof. Tappeiner, der auch die Güte hatte, mir die Körper zur Verfügung zu stellen, mit besonderer Bereitwilligkeit.

Vor mir hat Professor Celli in Rom eine der Substanzen — das Phenylchinaldin — bei 12 Malariafällen ohne sicher erkennbare Einwirkung angewendet. Die von Celli verabreichten Dosen betrugen 0,1—0,2 der salzsauren Verbindung.

Ferner ist ein Fall von Tertiana simplex an der Klinik des Herrn Geheimraths v. Ziemssen mit Phenylchinaldin behandelt worden; nach täglichen Gaben von 0,8 des Mittels wurde für mehrere Tage Ausbleiben der Anfälle erzielt, dieselben kehrten jedoch wieder und konnten dann selbst mit 3,2 gr. pro die nicht unterdrückt werden.

Die von mir beobachteten Fälle betrafen zwei von Tertiana duplex und zwei von Tertiana simplex. Von den beiden ersteren wurde einer mit salzsaurem Phenylchinaldin, einer mit salzsaurem Dimethylphosphin behandelt, die beiden letzteren bekamen Methylphosphin.

Was nun den Heilerfolg der Mittel anbelangt, so muss ich von vornherein bemerken, dass derselbe ein unzureichender war. Es gelang, wie die nachfolgenden beiden Krankengeschichten bezeugen, die Anfälle für einige Tage zu coupiren, sie kehrten aber nach Aussetzen der Mittel sofort wieder zurück, und was die Malariaparasiten betrifft, so sind dieselben während der Behandlung nicht aus dem Blute verschwunden.

Trotz dieser practischen Unzulänglichkeit der genannten Substanzen halte ich die Publication der mit ihnen gewonnenen Erfahrungen für gerechtfertigt. Es sind namentlich theoretische Erwägungen, die hier in Betracht kommen, welche besonders auf die Frage nach der eigentlichen Ursache der Chininwirkung bei Malaria hinzielen.

Indem wir unsere Conclusionen für den Schluss vorbehalten, seien zunächst zwei der Krankengeschichten auszugsweise mitgetheilt.

1. Franz Nevosad, Hülfsarbeiter, 30 Jahre alt. Aufgenommen am 3. August 1896.

Erkrankte zum ersten Mal im Sommer 1894 in Metkovich (Dalmatien) an Malaria, zum zweiten Mal im September desselben Jahres in Wien. Darauf bis Juli 1896 Wohlbefinden. Seit diesem Monate abermals Fieberanfälle, Schmerz in der Milzgegend, Mattigkeit.

Der **Status praesens** ergiebt bei dem kräftig gebauten Mann ausser leichtem Oedem an den Unterschenkeln einen derben Milztumor, der den Rippenbogen um 2 Querfinger überragt. Temperatur 4 h. p. m. 40,4; 10 h. p. m. 37,1.

Blutbefund am 3. August: Hämoglobin (Fleischl) 40%, Erythrocyten 3,025,000, Leukocyten 4100, mikroskopisch einzelne Malariaparasiten, sämmtliche mit lebhafter Amöboid- und Pigmentbewegung. Die inficirten Blutkörperchen vergrössert und entfärbt. Die Parasiten theilen sich bezüglich ihrer Grösse in zwei Gruppen (2 Generationen).

Diagnose: Malaria tertiana duplex. Harnbefund negativ.

4. August. Kein Frost, jedoch Anstieg der Temperatur um 8 h. p. m. auf 37,8.

5. August. 3—4 h. p. m. $^1/_2$ stündiger Frost; um 4 h. Temp. 40,5. Darauf heftiger Schweiss. Abends $2 \times 0{,}3$ salzsaures Dimethylphosphin. Nach dem Anfall ist eine Verkleinerung der Milz um 2 Querfinger constatirbar.

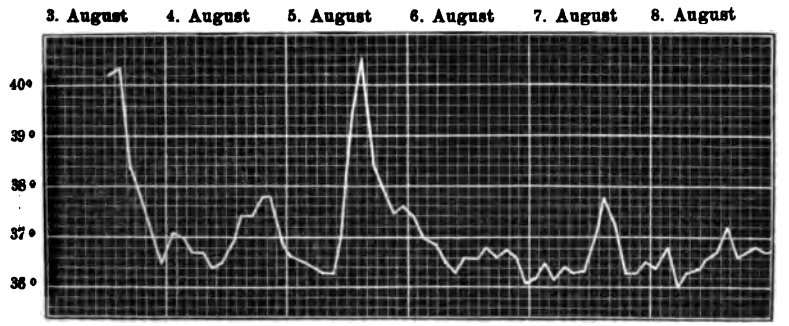
6. August. Kein Anfall. Morgens und Abends je $2 \times 0{,}3$ salz-

saures Dimethylphosphin. Auf dem Sternum ist ein halblinsengrosser Fleck von orangegelber Farbe aufgetreten.

7. August. Ohne Frost steigt die Temperatur 4 h. p. m. auf das Maximum von 37,8. Milzdämpfung um 2 cm kleiner. Morgens und Abends je 2 × 0,3 salzsaures Dimethylphosphin.

Fall I.

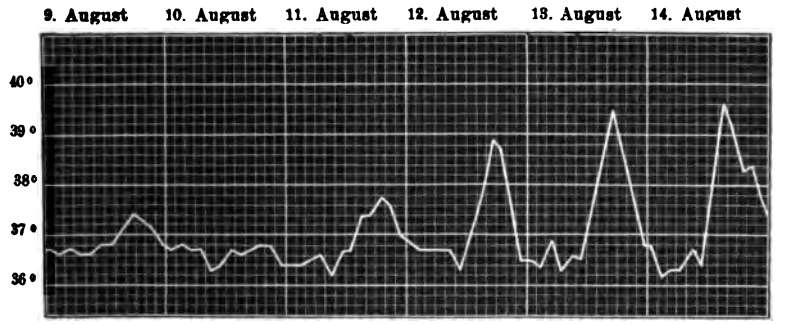
Fig. 1.



8. August. Kein Anfall. Salzsaures Dimethylphosphin wie gestern.

9. August. Kein Anfall. Salzsaures Dimethylphosphin wie gestern.

Fig. 2.



10. August. Kein Anfall. Blutbefund 5 h. p. m. Mässig zahlreiche endoglobuläre Parasiten von Mittelgrösse. Dieselben haben nur geringe Pigmentbewegung. Keine melanifere Leukocyten. Die Milz gegenwärtig nur bis zum Rippenbogenrand reichend, ist nur bei Inspiration tastbar. Salzsaures Dimethylphosphin wie gestern.

11. August. Morgens 2 × 0,3 salzsaures Dimethylphosphin. Blutbefund 12 h. Mittags: Weniger Parasiten als gestern; sie haben

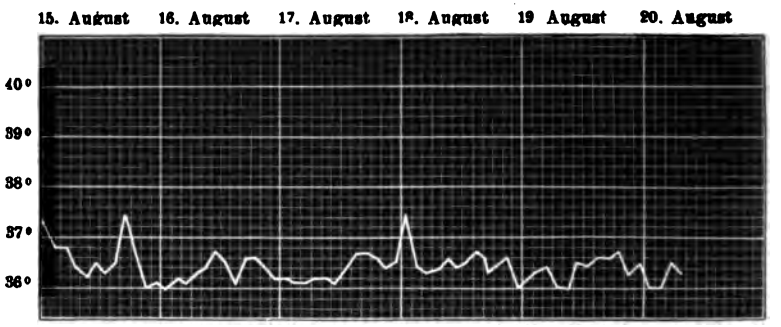
vorwiegend Mittelgrösse, besitzen Amöboidbewegung und mässig lebhafte Pigmentbewegung. Vereinzelte grosse (sterile) Formen und ein einziges kleines unpigmentirtes endoglobuläres Körperchen. Ein melaniferer Leukocyt. Kein Anfall, nur Temperaturanstieg auf 37,7.

12. August. Keine Medication. Nachmittag $^1/_2$4 leichter Frost, 6 h. p. m. Temp. 38,9.

13. August. Nachmittag mässiger Frost von $^3/_4$ Stunden, 6 h. p. m. Temp. 39,5. Abends 1,5 Chinin muriat. Milz wieder grösser, leicht palpabel.

14. August. Nachmittag Schüttelfrost. 5 h. p. m. Temp. 40,6. Früh 1,5 Chinin.

Fig. 3.



15. August. Kein Anfall. Von da ab unter Chinin und nach Aussetzen des Mittels fieberfrei.

21. August. Blutbefund negativ. Milz nicht mehr palpabel.

22. August verlässt der Mann in vollständigem Wohlbefinden die Klinik.

Epikrise. Unter dem constanten Grauch von 1,2 salzsaurem Dimethylphosphin pro die ist durch 6 Tage ein Sistiren der Anfälle erzielt worden; nur je einmal erhob sich die Temperatur auf 37,8 bez. 37,7.

Die Parasiten verschwanden nicht aus dem Blut, zeigten jedoch eine weniger lebhafte Bewegung als sonst und wiesen keine Sporulationen auf.

Nachdem das Mittel blos durch etwa 32 Stunden ausgesetzt war, erfolgte abermals ein Anfall und an den beiden späteren Tagen kam trotz energischer Chininverabreichung noch je 1 heftiger Anfall zur Beobachtung.

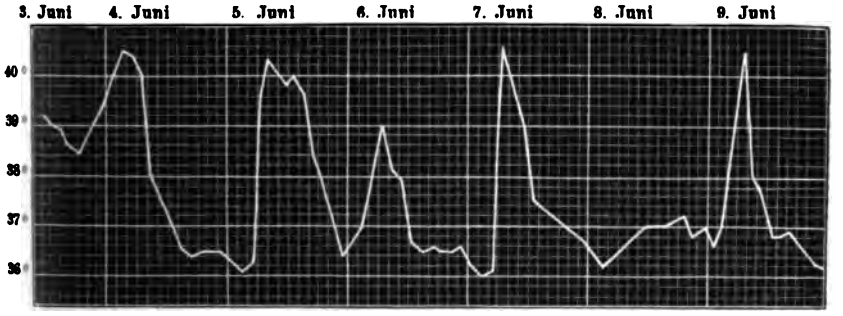
Irgend welche schädigende Wirkung des Mittels ist nicht beobachtet worden.

2. Karl Maslo, 21jähriger Fleischer. Aufgenommen den 3. Juni 1896.

Am 31. Mai Kopfschmerz und Erbrechen, am 2. Juni Schüttelfrost, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit.

Fall II.

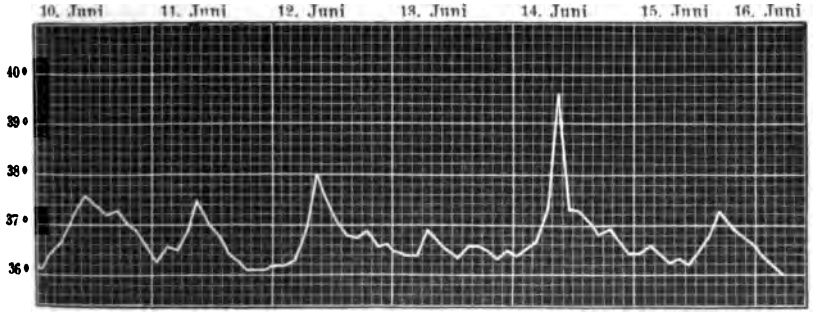
Fig. 4.



3. Juni. **Status praesens** ergiebt ausser der eben palpabeln Milz Herpes nasalis et labialis. 12 h. Temperatur 39,2. Nach einer Remission in den Nachmittagstunden steigt die Temperatur Nachts an.

4. Juni. Neue Herpeseruption am Kinn; zwischen 10 und 12 h. a. m. starker Schweiss.

Fig. 5.



5. Juni. 7 h. a. m. starker Schüttelfrost. Blutbefund: Zahlreiche endoglobuläre pigmentirte Malariaparasiten mit lebhafter Bewegung. Die inficirten Erythrocyten aufgebläht.

6. Juni. Schwächerer Anfall. Blutbefund: Hämoglobin 80—85 %, Erythrocyten 4,825,000, Leukocyten 4200.

7. Juni. Früh Schüttelfrost. Im Blute reichlich Tertianparasiten. 7, 8 u. 9 h. p. m. je 0,5 salzsaures Phenylchinaldin.

8. Juni. Kein Anfall. Abends 3 × 0,5 salzsaures Phenylchinaldin.

9. Juni. Morgens Schüttelfrost. Blutbefund nach dem Anfall ergiebt spärliche Parasiten. Abends 3 × 0,5 salzsaures Phenylchinaldin.

10. Juni. Kein Anfall. Im Blute spärliche Parasiten. Abends 3 × 0,5 salzsaures Phenylchinaldin.

11. Juni. Kein Anfall. Abends 3 × 0,5 salzsaures Phenylchinaldin.

12. Juni. Leichter Anfall. Hämoglobin 71 %. Spärliche Parasiten.

13. Juni. Früh 3 × 0,5 salzsaures Phenylchinaldin. Kein Anfall.

14. Juni. Früh 3 × 0,5 salzsaures Phenylchinaldin. Anfall mit Temperatursteigerung bis 39,6 °. Im Blute ziemlich zahlreiche Parasiten.

15. Juni. Früh 2 × 0,5 Chininum muriaticum. Weiterhin kein Anfall.

20. Juni. Im Blute keine Parasiten.

Der Urinbefund war während der ganzen Zeit bis auf Spuren von Nucleoalbumin und etwas Urobilin negativ.

Epikrise. Unter 1,5 salzsaurem Phenylchinaldin pro die gelang es eine frische, intensiv einsetzende Tertiana duplex für 4 Tage, wenn auch nicht vollständig, doch immerhin sehr merklich niederzuhalten. Noch unter dem Gebrauch des Mittels trat nach 7tägiger Anwendung von insgesammt 8,0 gr. ein neuerlicher heftiger Anfall auf. Die Parasiten verschwanden während der ganzen Zeit nicht aus dem Blut. Schädliche Wirkung auf das Befinden des Patienten ist in keinerlei Weise beobachtet worden.

In dem dritten Falle handelte es sich um eine Tertiana simplex, welche mit Methylphosphin in der Gabe von 1,0 pro die behandelt worden ist. Die Anfälle blieben auch bei diesem Kranken aus, doch setzte ich die Verabreichung des Mittels aus, da sich auf dem Körper des Patienten zahlreiche intensiv gelbe Flecken einstellten, welche offenbar durch die Ausscheidung des gelben Methylphosphins auf dem Wege der Schweissdrüsen zu Stande kamen. Gleichzeitig wurde der Harn dunkelrothgelb, deutlich fluorescirend; er enthielt ebenfalls den genannten Farbstoff.

Die bezeichneten Flecke verschwanden übrigens nach Verlauf einiger Tage und auch der Urin nahm alsbald gewöhnliche Beschaffenheit an.

Der vierte Fall betraf gleichfalls einen Mann mit Tertiana; er wurde mit Methylphosphin in der täglichen Menge von 0,6 behandelt. Auch hier kam es zu einer Abschwächung der Anfälle. Der Versuch konnte

aus äusseren Gründen nicht genügend lange fortgesetzt werden und es musste zu Chinin gegriffen werden. Auch hier wurde rothgelb gefärbter Urin entleert, in der Haut traten aber keine Flecke auf.

Nach den mitgetheilten Erfahrungen unterliegt es keinem Zweifel, das die in Frage stehenden Körper auf das Malariafieber einen Einfluss üben; derselbe ist aber nicht hinreichend, um diese Substanzen als Heilmittel bei Malaria anzusehen.

Die Beobachtung des Blutes lehrte, dass die Parasiten nicht verschwunden waren, wenn auch die Patienten einige Tage hindurch fieberfrei geblieben sind. Da wir nun wissen, dass der Fieberanfall mit der Sporulirung der Parasiten in engem causalen Nexus steht, so ist wohl der nächstliegende Gedanke der, dass die benützten Substanzen die Sporulation der Parasiten für einige Zeit hintanhalten. Thatsächlich konnte ich an den fieberfreien Tagen zwar lebende, manchmal schwächer als normal bewegliche endoglobuläre Parasiten, nie aber Sporulationen beobachten.

Ich stellte mit dem Methylphosphin auch directe Beobachtungen an, indem ich frische Blutpräparate mit einer Lösung von 1 : 5000 resp. 1 : 10,000 der Substanz mengte und unter dem Mikroskop betrachtete. Dabei stellte sich heraus, das die Lösung von 1 : 10 000 die Parasiten gar nicht beeinflusste, während durch die Lösung von 1 : 5000 die Parasiten gelähmt wurden; die amöboide Bewegung hörte auf und die Parasiten nahmen Kugelform an. Es ist ganz dieselbe Erscheinung, die ich auch mit Methylenblau (1 : 20 000) eintreten gesehen habe. Hingegen wirkt eine Chininlösung (1 : 5000) in der Weise, dass ein grosser Theil der Parasiten sofort auseinander platzt, und bei dem anderen Theil eine wirbelnde Pigmentbewegung die Degeneration erkennen lässt.

Die Frage, woher es komme, dass Mittel wie die Phosphine die Malariaparasiten im menschlichen Körper nicht tödten, während sie Infusorien und Amöben schon in äusserst verdünnten Lösungen prompt zum Absterben bringen, dürfte nicht leicht zu beantworten sein. Dass diese Substanzen thatsächlich das Blut passiren, das illustriren die gelegentlich beobachteten gelben Flecke in der Haut und der gelbe Urin auf das Beste; an fehlender Resorption kann es also nicht gelegen sein. Vielleicht bildet das die Parasiten einschliessende rothe Blutkörperchen eine für die Chininderivate und Phosphine undurchdringliche Hülle, vielleicht liegt es an einer Eigenart des Plasma gerade dieser Blutparasiten?

Ist es nicht ebenso räthselhaft, dass das Chinin, welches die

Malariaparasiten in dankenswerther Weise vernichtet, die morphologisch und biologisch äusserst ähnlichen Blutparasiten der Vögel absolut nicht schädigt, dass es ferner Süsswasseramöben tödtet, Salzwasseramöben nicht, dass es endlich auch gegen die Euglenen nichts auszurichten vermag?

Ein Räthsel ist wohl nicht im Stande ein anderes Räthsel zu lösen, doch will es mir scheinen, dass die erwähnten Thatsachen in eine Kategorie gehören dürften.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

VI.

Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosclerose

nebst Bemerkungen über die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. Arthur Hasenfeld,

aus Budapest.

Die Ansichten über die Häufigkeit der Herzhypertrophie bei Arteriosclerose gehen weit auseinander. Eine grosse Anzahl massgebender Autoren betrachtet die Sclerose der Körperarterien als gewöhnliche Ursache einer Hypertrophie des linken Ventrikels (Lebert,[1])*) Rokitansky,[2]) Bamberger,[3]) Oppolzer,[4]) anfänglich Traube, Thoma[5])). Andere leugnen einen solchen Zusammenhang zwischen beiden Veränderungen (Traube in einer späteren Arbeit,[6]) Fraentzel[7])) und sehen in den Fällen, bei denen Herzhypertrophie und Arteriosclerose zusammentreffen, beide als Folgen einer gemeinsamen Ursache an. Die Entscheidung der Frage ist von besonderem Interesse, da auch die Herzhypertrophie bei Nierenleiden, speciell bei Schrumpfniere, von einer namhaft vertretenen Richtung (Gull und Sutton,[8]) Sotnischewski,[9]) Holsti[10])) auf die Gefässveränderungen zurückgeführt wird, die sich ja zweifellos häufig bei Nierenveränderungen finden.

Die Divergenz der Ansichten ist bei einer so häufigen Erkrankung entschieden auffallend. Man wird aus ihr schliessen dürfen, dass Fälle von Arteriosclerose mit und ohne Herzhypertrophie vorkommen. Aber es frägt sich, ob die etwaige Herzhyper-

*) Das Litteraturverzeichniss siehe am Schlusse der Arbeit.

trophie auf die Arteriosclerose zu beziehen ist, ob nicht sogar die aus irgend einem Grunde verstärkte Arbeit des Herzens erst Circulationsbedingungen schafft, die für die Entwicklung der Arteriosclerose günstig sind.

Theoretisch ist die Entwicklung der Hypertrophie des linken Ventrikels bei Arteriosclerose wohl begründet. Ist die Veränderung in genügender Ausdehnung im Bereich der Körperarterien entwickelt, so resultirt daraus zweifellos eine Erschwerung des Blutabflusses in die Capillaren. Der Widerstand für die Arbeit des linken Herzens steigt. Die linke Kammer muss hypertrophiren. Wir kennen auch seltene Fälle von hochgradiger Sclerose der Lungenarterien, bei denen dieses theoretische Postulat für das rechte Herz realisirt war (Klob,[11]) Romberg[12])). Es kann also nicht an der Möglichkeit gezweifelt werden, dass die Arteriosclerose Herzhypertrophie im Gefolge haben kann.

Wo ist nun die Ursache zu suchen, dass sie im Bereich der Körperarterien nicht stets diese Folge hat? Vielfach ist die Frage aufgeworfen, aber bisher, wie mir scheint, noch nicht in befriedigender Weise gelöst worden.

Keinesfalls ist die Sclerose der Kranzarterien ein Hinderniss für die Entwicklung der Herzhypertrophie. Schon Leyden[13]) hat diesen Punkt nachdrücklich betont. Ich nenne ferner die Fälle idiopathischer Hypertrophie, bei denen eine stärkere oder geringere Coronarsclerose durchaus keine Seltenheit ist, und die fast noch häufigeren, bei denen sclerotische Veränderungen eine Aorteninsufficienz herbeiführen und bei denen die meist vorhandene Erkrankung der Kranzarterien ebenfalls kein Hinderniss für die Entwicklung der Hypertrophie ist. Mit grösserem Recht könnte man sagen, das höhere Alter der Mehrzahl von Arteriosclerotikern sei ein Hinderniss. Zweifellos entwickelt sich eine Hypertrophie des Herzens rascher und ausgiebiger im jugendlichen Alter. Ich erinnere an ihre schnelle Ausbildung bei der Endocarditis oder acuten Nephritis von Kindern und denke andererseits an Erfahrungen, die ich kürzlich bei der Untersuchung von Bierherzen in München machen konnte und über die an anderer Stelle berichtet werden soll. Man wird also vielleicht sagen können, bei älteren Individuen kommt eine Hypertrophie langsamer zu Stande. Keinesfalls aber erklärt das höhere Alter allein ihr völliges Ausbleiben.

Auch eine Erkrankung des Herzfleisches ist nicht zur Erklärung der Fälle ohne Hypertrophie heranzuziehen. Wir kennen eine genügende Anzahl von Fällen mit normalem Myocard, mit

normalem Verhalten des Herzens auch im Leben, bei denen es trotz stark ausgebildeter Arteriosclerose nicht zur Hypertrophie kam.

Die genannten Momente reichen also zur Erklärung des wechselnden Verhaltens nicht aus. Auffälliger Weise hat man bisher sich nicht gefragt, ob nicht innere Ursachen die Verschiedenheit bedingten. Kann nicht die wechselnde Ausbreitung der Arteriosclerose über die Gefässgebiete des Körpers der Grund ihres wechselnden Einflusses auf das Herz sein?

Wir wissen durch die grundlegenden Arbeiten von Ludwig und Thiry[14]), von v. Bezold[15]), dass die einzelnen Gefässgebiete des Körpers von sehr verschiedener Bedeutung für den Gesammtkreislauf sind. Die Gefässe der Baucheingeweide sind der mächtige Regulator des allgemeinen arteriellen Blutdruckes und damit des gesammten Kreislaufs. Verschwindend klein ist dagegen der Einfluss aller anderen Gefässgebiete des Körpers. Durch die Versuche von Romberg, Bruhns und Pässler[16]) haben wir die hohe Bedeutung der Splanchnicusgefässe auch für das Verhalten des Kreislaufs bei Infectionskrankheiten kennen gelernt. Die Annahme erschien gerechtfertigt, dass die Sclerose der Splanchnicusarterien einen weit eingreifenderen Einfluss auf die Circulation ausübt, als die der übrigen Körperarterien.

Auch von ausgedehnter, bedeutender Sclerose der Aorta war es wahrscheinlich, dass sie in demselben Sinne wirkt. Nach den eben erwähnten physiologischen Arbeiten musste man einen solchen Einfluss besonders von Veränderungen oberhalb des Abgangs der Bauchgefässe, weniger von solchen im Bereich der Aorta abdominalis erwarten.

Herr Prof. Romberg hatte die Freundlichkeit, mich zur Bearbeitung dieser Frage aufzufordern und hat mir vielfache Anregung und Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit zu Theil werden lassen. Ich bin ihm dafür zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

Es galt zunächst, sich ein Urtheil über die Häufigkeit sclerotischer Veränderungen an den Eingeweidearterien zu bilden. Ausreichende Angaben darüber fehlen vollständig. Die Hauptschuld daran trägt wohl der Umstand, dass bei der Mehrzahl der Sectionen die uns interessirenden Gefässe nicht aufgeschnitten wurden. Aber auch wenn dies regelmässiger geschähe, würden geringere Grade der Veränderung bei der Form der hier vorkommenden Arteriosclerose sich leicht der Wahr-

nehmung entziehen. So besitzen wir im Vergleich zu der zahlreichen Litteratur über Sclerose an der Aorta selbst, an den Arterien des Herzens, der Nieren, des Gehirns, an denjenigen der Extremitäten nur spärliche Angaben über die Splanchnicusgefässe. Diese geringe Beachtung ist auffallend, weil die Sclerose der Splanchnicusgefässe in der Veterinärmedicin eine wichtige Rolle spielt. Sie ist die Ursache der Kolik der Pferde.[17])

Rokitansky, Lebert (l. c.) erwähnen kurz das Vorkommen der Arteriosclerose an den Bauchgefässen. Curci[18]) fand unter 116 Fällen nur ein Mal Sclerose d. A. coeliaca. Sotnischewski (l. c.) stellt bei seinen 17 Schrumpfnierenfällen die Erkrankung der Milz-, Nieren- und Lebergefässe der Häufigkeit nach zwischen die der Hirnhaut- und der Lungenarterien. Die präcisesten Angaben finden wir in den Arbeiten Thoma's und seiner Schüler Mehnert, Sack und Bregmann[19]). Thoma selbst erwähnt die Häufigkeit der Veränderung an den Ursprungsstellen der Gefässe. Seine Schüler haben dann auch auf die Gefässstämme selbst geachtet Sie betonen die grosse Häufigkeit der Sclerose in der Milzarterie. Bregmann hat nur in 18% aller Fälle an dieser Arterie eine normale Intima gefunden. Die übrigen Eingeweidearterien stellt Mehnert hinter die A. carotis und subclavia.

Um den Grad sclerotischer Veränderungen mit Sicherheit feststellen zu können, ist es, wie Thoma zuerst hervorgehoben hat, nothwendig, die Gefässe in gespanntem Zustande zu untersuchen. Thoma verdanken wir auch die detaillirte Ausarbeitung einer Methode, die das ermöglicht. Nur so erhält man vergleichbare Werthe der Intimadicke und des Arterienlumens und bekommt ein Bild von den Schlängelungen der sclerosirten Arterien. An den einfach aus der Leiche herauspräparirten Gefässen machen Zusammenziehung und Faltung der inneren Schichten der Gefässwand, sowie die Verkürzung der ganzen Gefässe jede exacte Messung unmöglich. Nur über das Vorhandensein etwaiger Intimaverdickungen erhält man ein Urtheil. Da es uns aber hauptsächlich auf den Grad der Sclerose ankam, habe ich mich zur Untersuchung der Splanchnicusgefässe der Thoma'schen Methode bedient.

Für die ausserordentlich liebenswürdige Ueberlassung des Leichenmaterials bin ich Herrn Geheimrath Birch-Hirschfeld zu ergebenstem Danke verpflichtet.

Im Einzelnen wurde in folgender Weise verfahren. Thorax und Abdomen wurden in gewöhnlicher Weise eröffnet. Brust- und Baucheingeweide blieben möglichst in ihrer Lage. Es wurden die Art. iliac.

intern. unterbunden und die Art. iliac. ext. angeschlungen. Nach Einbindung einer Canüle in die Aorta thorac. wurde geschmolzenes Paraffin (52° C. Schmelzpunkt) unter dem durch eine Mariotte'sche Flasche constant gehaltenen und durch ein Quecksilbermanometer controlirten Druck von 160 mm Hg in die Aorta injicirt. Unmittelbar nach Beginn der Injection wurden die Art. iliac. ext. abgebunden. Es füllte sich nun die Aorta abdominal. sammt ihren Verzweigungen mit der Injectionsmasse. Auch das Erstarren des Paraffins geschah nach Vorschrift Thoma's unter demselben Drucke. Es wird so der Fehler vermieden, der durch die Zusammenziehung des Paraffins bei der Erstarrung entstehen würde. Es rückt flüssiges Paraffin nach, bis die Erstarrung vollständig geworden ist. Da die Erkaltung der Injectionsmasse in den kleinen Gefässen beginnt und in der Aorta am längsten dauert, erhält man auf diese Weise sehr vollständige Ausgüsse. Wir haben die Injectionsmasse nicht selten bis in die Arterien der Nierenrinde, der Leber und des Mesenterialansatzes vordringen sehen. Der Druck von 160 mm wurde aufrecht erhalten, bis auch das Paraffin in dem zur Canüle führenden dickwandigen Schlauche erstarrt war. Im Durchschnitt dauerte das 20—25 Min. Es wurde dann die Aorta thorac. auf den Paraffinausguss aufgebunden, darauf durch einen Querschnitt die Canüle entfernt. Die Ligatur hinderte das Zurückweichen der Aorta auf dem Paraffinausguss. Sodann wurden die Brust- und Baucheingeweide mit Schonung der Gefässe entfernt und endlich der injicirte Theil der Aorta sammt ihren Verzweigungen herauspräparirt. Die A. mes. sup. wurde dabei gewöhnlich bis zu den Aesten 4. u. 5. Ordnung freigelegt, die Arterien des Tripus Halleri, die Nierenarterien, die A. mes. inf. bis hinter ihre ersten Verzweigungen. So wurde auch hier ein Zurückweichen der Arterien auf den Paraffinausguss vermieden. An den Art. iliac. ext. und int. hinderten es die Ligaturen, die mit ihnen herausgenommen wurden.

Das Gefässsystem wurde dann in 95% Alcohol gebracht, in den reichlich geschabtes Paraffin gegeben war, um jede Auflösung des Paraffinausgusses zu verhindern. Nachdem es photographiert war, um das Gesammtbild zu erhalten, wurden auf dem Thoma'schen Sägebock (seine Abbildung s. Virch. Arch. Bd. 104 S. 219) mit einer feinen Laubsäge Querschnitte der einzelnen Gefässe angelegt. Die sinnreiche Construction des Sägebockes ermöglicht die Anlegung der Querschnitte genau senkrecht zur Gefässachse. Die genauen Querschnitte bildeten die eine Endfläche von ca. 1 cm langen Stücken der Gefässe. Aus diesen kurzen Abschnitten lässt sich der das Innere ausfüllende Paraffinblock leicht herausschieben. Seine dem genauen Querschnitte entsprechende Fläche wurde in entsprechender Vergrösserung photographirt und mit dem von Herrn Geheimrath His gütigst überlassenen Amsler'schen Planimeter gemessen. So wurde versucht, das Lumen der Arterien festzustellen. Bei der Grösse der Fehlerquellen führten leider diese recht zeitraubenden Messungen nur an der Aorta zu sicher verwerthbaren Resultaten.

Die Gefässe selbst ziehen sich nach der Härtung auch bei Entfernung des Paraffinausgusses nicht mehr zusammen. Sie wurden in

Salzsäurealcohol entkalkt, in Celloidin eingebettet. Durch das dem genauen Querschnitt entsprechende Ende der Gefässausschnitte wurden dann Schnitte gelegt, die den ganzen Umfang des Gefässes umfassten, dieselben mit Hämatoxylin, Eosin gefärbt. Diese Schnitte entsprachen dem genauen Querschnitte der Arterien. An ihnen wurde die Intimadicke mit Hülfe eines Zeiss'schen Ocularmikrometers an der dicksten und an der dünnsten Stelle gemessen. Aus beiden wurde der Durchschnitt berechnet.

So erhielt ich genaue Zahlenwerthe für die Intimadicke und an der Aorta auch für das Lumen von demselben Querschnitt des untersuchten Gefässes.

Es wurden auf diese Weise folgende Stellen untersucht:

1. Aorta thorac. 3 cm oberhalb des Tripus Halleri.
2. Aorta abdominalis in der Mitte zwischen Renal. und Mesent. inf.
3. Aorta abdominalis in der Mitte zwischen Mesent. inf. und Theilung.
4. Art. coeliaca in der Mitte zwischen Abgang und Theilung.
5. Art. lienalis 2 cm hinter ihrem Abgang.
6. Art. lienalis dicht vor ihrer endgültigen Theilung.
7. Art. hepatica in der Mitte zwischen Abgang vom Tripus und ihrem ersten Ast.
8. Art. coronaria ventriculi.
9. Art. mesent. sup. dicht hinter ihrem Abgang.
10. Art. mesent. sup. in der Mitte zwischen Abgang und erstem Ast.
11. Einige Aeste der Mesent. sup.
12. Art. renal. dextr.
13. Art. renal. sinistr.
14. Aeste der Artt. renal.
15. Art. mesent. inf. in der Mitte zwischen Abgang und erstem Ast.
16. Aeste der Mesent. inf.
17. Art. iliaca communis dextr. } in der Mitte zwischen
18. Art. iliaca communis sinistr. } Abgang und Theilung.
19. Theilung der Art. iliaca commun. dextra.
20. Theilung der Art. iliaca communis sinistra.

Die übrigen Gefässe des Körpers wurden, soweit es möglich war, makroskopisch auf das Vorkommen von Arteriosclerose untersucht. Von Herz, Nieren und mehrfach auch vom Darm wurden Paraffinschnitte angefertigt, um auch über das Verhalten der kleineren Gefässe an diesen Stellen ein Urtheil zu bekommen.

Es sind so 14 Gefässsysteme genau untersucht worden. Die dabei gefundenen Zahlenwerthe für die Intimadicke finden sich in Tab. I am Schlusse der Arbeit zusammengestellt. Als der Norm entsprechend dürfen wohl zwei betrachtet werden, die von einem 25jährigen, an einer acuten atypischen Pneumonie gestorbenen, früher völlig gesunden Manne (Nitsche) und von einem 43jährigen, in einem epilept. Anfall gestorbenen Manne (Stortz) stammten. Bei der klinischen und bei der makroskopisch-anatomischen Untersuchung verhielten sich die Gefässe normal. An dem injicirten Präparat ver-

liefen die Aorta, die Iliacae communes und ihre Aeste gestreckt. Aorta und Iliacae communes zeigten die nach Thoma der Nabelblutbahn zukommende als normal zu betrachtende geringe Bindegewebswucherung. Auch die Lienalis zeigte die nach der Thoma'schen Schule ihr regelmässig zukommende Bindegewebsentwicklung. Dieselbe fand sich, wie ich hinzufügen möchte, in ungefähr eben solchem Grade an der Hepatica, des Mes. sup. und in ganz geringem Maase in der Mes. inf. Die Arteria coeliaca, coronar. ventric., die Renales, die Aeste der Mes. infer. besassen dagegen entsprechend den Angaben Westphalen's,[20]) eine bindegewebsfreie Intima.

Diese Vertheilung der Bindegewebsentwicklung ist im Lichte der Thoma'schen Theorie der Arteriosclerose nicht ohne Interesse. Nach der überzeugenden Darlegung Thoma's erfolgt die Bindegewebsentwicklung in der Intima der von ihm so genannten Nabelblutbahn infolge der Verminderung der durch Aorta und Iliacae fliessende Blutmenge. Die Gefässe würden relativ zu weit; die dadurch eintretende Stromverlangsamung soll nach der Annahme Thoma's das Moment sein, das die Bindegewebswucherung auslöst.

In der Lienalis und den mit ihr oben genannten Gefässen wirken analoge Vorgänge. Es sind in dem uns interessirenden Gebiet die Gefässe, die wie schon Bregmann (l. c. S. 51) von der Lienalis hervorhebt, die grössten Schwankungen in ihrer Weite durchmachen. Ihre Elasticität wird rascher abgenutzt als die von weniger in Anspruch genommenen Arterien. Die infolge des Elasticitätsverlustes eintretende Erweiterung wird aber entsprechend den Thoma'schen Beobachtungen durch Dickenwachsthum der Intima ausgeglichen.

Betrachten wir die erwähnten Fälle als normal, so bieten die übrigen untersuchten Gefässsysteme durchweg pathologische Verhältnisse dar. Freilich ist eine scharfe Grenze zwischen dem noch physiologischem Verhalten und der krankhaften Veränderung schwer zu ziehen, wenn es sich um Veränderungen handelt, die auf dem Boden normaler Lebensvorgänge erwachsen. Folgen wir aber dem gewöhnlichen Sprachgebrauch, so bezeichnen wir höhere Grade der Arteriosclerose als pathologisch, mögen sie eine blosse Altserscheinung oder eine Folge äusserer fremder Schädlichkeiten sein. Ganz sicher können wir das in 3 von unseren Fällen thun, bei denen die Veränderung der Splanchnicusgefässe ganz excessive Grade erreichte, während die übrigen 9 nur mittelschwere oder ganz unbedeutende, makroskopisch nicht zu erkennende Wandverdickungen aufwiesen.

Fassen wir zunächst die Form der Arteriosclerose an den Splanchnicusgefässen in das Auge, so handelte es sich in den untersuchten Fällen um diffuse Bindegewebswucherungen der Intima. In den leichteren Fällen nur einen grösseren oder kleineren Abschnitt der Intima einnehmend, an anderen Theilen desselben Querschnittes gar nicht oder nur ganz unbedeutend entwickelt umziehen sie in schweren Fällen das ganze Lumen. Auch hier ist meist eine Partie der Intima viel stärker verdickt als eine andere. Die Gefässwand erscheint dann schon makroskopisch ausserordentlich dick. Die Arterie klafft beim Durchschneiden. Wie enorm diese Verdickung der Wand werden kann, sieht man, um nur 2 Beispiele herauszugreifen, daraus, dass bei dem einen normalen Fall am Stamm der Mes. sup. die Intimadicke zu 10 μ im Durchschnitt, die der Nierenarterien zu 3 μ bestimmt, in einem pathologischen Fall dagegen die erstere auf 467 μ, die letztere in einem anderen auf 177 μ verdickt gefunden wurde. Zu diesen mehr diffusen Veränderungen gesellen sich, wie schon Thoma erwähnt, namentlich an den Abgangstellen der Gefässe von der Aorta auch circumscripte sclerotische Veränderungen. Die bei Sclerose so häufige Verkalkung findet sich auch in den sclerotischen Splanchnicusgefässen sehr gewöhnlich. Geschwüriger Zerfall atheromotöser Plaques ist von mir nicht gesehen worden. Auch Verschluss der Gefässe durch Thrombose oder durch excessive Intimaverdickung wurde an dem injicirten Material nicht beobachtet. Dagegen finden sich in der Litteratur eine Anzahl solcher Fälle [20a]) und auch Herr Prof. Romberg hat kürzlich einen wegen seines Herzbefundes noch nachher zu erwähnenden auf dem Boden hochgradiger sclerotischer Veränderungen beobachtet.

Es handelte sich um einen 72jährigen Tischler (Radinzel), der vor 3 Jahren einen Schlaganfall gehabt hatte und seitdem an Aphasie und rechtsseitiger Hemiparese litt. Am 23. Januar 1896 neuer apoplectischer Insult. Deshalb Aufnahme in die med. Klinik am 30. Januar 1896.

Pat. war äusserst apathisch. Es bestand eine mässige rechtsseitige Hemiparese mit Aphasie. Von Seiten der Brust- und Bauchorgane keine besonderen Erscheinungen. Nur der Harn enthielt reichlich Blut und etwas Eiter. Der breiige Stuhl wurde regelmässig entleert.

Bis zum 6. Februar 1896 keine Veränderung. Seitdem rasch zunehmende Dyspnoe, Herzschwäche, collabirtes Aussehen ohne erkennbare Veränderung an den inneren Organen. Am 7. Februar erfolgte der Tod.

Die **Section** ergab neben einer alten apoplectischen Erweichung eine frische Thrombose der linken A. foss. Sylvii, eine linksseitige Nephrolithiasis mit mässiger Schrumpfung der Niere und als Ursache der zuletzt beobachteten peritonitischen Erscheinungen einen Darminfarct in Folge einer Thrombose des Ramus ileo-colic. der Art. mes.

sup., die ebenso wie die übrigen Arterien der Baucheingeweide hochgradige arteriosclerotische Veränderungen zeigte.

Von Wichtigkeit ist noch die Thatsache, dass die Sclerose auch bei den hochgradigsten Fällen in den Verzweigungen der Darmarterien meist rasch abnimmt. So betrug in einem Falle die Intimadicke der Mes. sup. dicht hinter ihrem Ursprung 660 μ, am Stamm 467 μ, in Aesten 2. Ordnung 105 μ; in einem anderen waren dieselben Werthe 366 μ, 387 μ und in den Aesten sogar nur 27 μ. Auf die letzten an den Darm tretenden Verzweigungen erstreckte sich die Veränderung in den von mir in dieser Beziehung untersuchten Fällen nicht. Dagegen war Herr Prof. Romberg so freundlich, mir einen von ihm beobachteten Fall mitzutheilen, bei dem eine hochgradige Sclerose der kleinen Darmarterien nachgewiesen wurde. Immerhin dürfte eine solche Ausdehnung des Processes eine Seltenheit sein.

Der 25jährige Eisenhobler H. W. war bis zu seiner letzten Erkrankung gesund, mässiger Potator, nicht luetisch, hatte nichts mit Blei zu thun. Im März 1894 traten plötzlich Kopfschmerzen, Schwindel und Mattigkeit auf. Die Beschwerden verschwanden nach einiger Zeit, kehrten aber Ende April wieder und bestanden seitdem fort. Dazu gesellten sich mit Mitte Juni stechende Schmerzen in der Magen-, später in der Nabelgegend, die sich 1—$1^1/_2$ Stunden nach jeder Mahlzeit einstellten und nach ungefähr 2stünd. Dauer wieder verschwanden. Am 13. October 1894 musste Pat. wegen der immer mehr zunehmenden Schmerzen in der Nabelgegend seine Arbeit aufgeben. Am 24. October trat zum ersten Male $^1/_2$ Stunde nach dem Essen Erbrechen ein, das sich seitdem nach jeder Nahrungsaufnahme wiederholte. Das Erbrochene roch sehr übel. Stuhl wurde regelmässig entleert. Er war schwarz und sehr übelriechend. Am 29. October 1894 wurde Pat. in die med. Klinik aufgenommen.

Aus dem **Status** sei hervorgehoben, dass Pat. deutliche Zeichen der Schrumpfniere (characteristische Beschaffenheit des Harns, hebenden Spitzentoss, Accentuation des II. Aortentons, abnorm gespannten Puls) zeigte. Es bestand zudem für sein jugendliches Alter eine auffällige Arteriosclerose der peripheren Arterien. Der Leib war eingesunken, mässig gespannt, in der Nabelgegend sehr druckempfindlich. Eine abnorme Resistenz oder isolirte Auftreibung eines Darmtheils war nicht nachweisbar. Der untere Rand der Leber stand 1 Querfinger über dem Rippenbogen. Das Zwerchfell war nicht in die Höhe gedrängt. Es wurde intensiv gallig gefärbte, sauer riechende Flüssigkeit erbrochen.

31. October. Bei Ernährung per rectum und Opium hat das Erbrechen aufgehört. Der zweimal täglich entleerte Stuhl ist dünnbreiig, röthlich, enthält ziemlich reichliches Blut.

Diagnostisch wurde bei der hochgradigen Sclerose der peripheren

Arterien, dem eigenartigen Verhalten des Abdomens, dem Blutgehalt des Stuhls, der allmäligen Entwicklung der ganzen Affection in erster Linie an eine sclerotische oder thrombotische Verlegung von Darmarterien und ihr folgende Darmgangrän als Ursache der peritonitischen Reizung gedacht. Doch liess sich eine Geschwulst oder eine Ulceration natürlich nicht mit Sicherheit ausschliessen. An ein Magengeschwür war bei der Localisation der Schmerzen wohl kaum zu denken.

Seit dem 2. November nahm der Meteorismus zu. Die Gegend rechts vom Nabel blieb am stärksten druckempfindlich. Eine circumscripte Veränderung liess sich hier aber weder palpatorisch, noch percutorisch feststellen. Das Erbrechen hatte völlig aufgehört. Pat. konnte kaffeelöffelweise geeiste Milch nehmen. Der Blutgehalt des Stuhls nahm ab. Im Harn trat Indican auf. Der Puls wurde weicher.

Am 3. November auffällige Verschlechterung. Collabirtes Aussehen. Stärkerer Meteorismus. Leib jetzt flach kuglig vorgewölbt. Stärkere Kantenstellung der Leber. Seit gestern kein Stuhl und keine Flatus. Häufiges Aufstossen, kein Erbrechen. Herz schwächer.

Bis zum 5. November nahm der Collaps allmälig zu. Der Meteorismus wurde sehr beträchtlich. Häufiges Aufstossen, nie Erbrechen. Kein Stuhl. Nicht sicher, ob Winde fortgegangen. Erst jetzt willigt Pat. in die ihm schon früher vorgeschlagene Operation.

Dieselbe wurde in der chirurgischen Klinik ausgeführt. Wir berichten darüber nach der Operationsgeschichte, deren Benutzung noch Herr Geheimrath Thiersch in der freundlichsten Weise gestattete.

Bei der Laparotomie fand sich in der Bauchhöhle keine freie Luft oder Flüssigkeit. Rechts von der Mittellinie lag ein grosses Convolut unter einander verlötheter Dünndarmschlingen. Der zwischen ihnen befindliche fäculente Eiter und Luft entleerten sich bei Erweiterung der Operationswunde. Eine Dünndarmschlinge zeigte mehrere brandige Perforationsstellen. Der erkrankte Darmtheil wurde in ca. 1 Meter Länge resecirt, die Darmenden, deren unteres ca. 10 cm von der Ileocoecalklappe entfernt war, auf Marphy's Knopf mit einander vernäht und die Bauchwunde geschlossen. Fast unmittelbar nach der Operation starb der Kranke.

Von dem Befunde bei der **Section**, die durch Herrn Dr. Zumpe im pathologischen Institute vorgenommen wurde, interessirt hier nur Folgendes: Hochgradige Arteriosclerose, Schrumpfniere, concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, chronische peritonitische Verdickungen im kleinen Becken und dem Mesenterium. Coecum, Proc. vermiformis frei. Sämmtliche Darmarterien hochgradig sclerotisch, diffus verengt. Auch die kleinen Arterien am Ansatz des Mesenteriums an das resecirte Darmstück hochgradig verengert. An dem resecirten Darmstück sassen die gangränösen, zum Theil perforirten Geschwüre, die zur Entstehung des Kothabscesses geführt hatten, an der dem Mesenterialansatz abgekehrten Seite. An mikroskopischen Schnitten durch die Darmwand sah man den sclerotischen Process bis in die feinsten Arterienzweige sich fortsetzen. Sie waren zum Theil durch die sclerotische Veränderung oder durch das Lumen ausfüllende Thromben völlig verschlossen.

Bei diesem Fall hatte also die hochgradige Sclerose der kleinsten Zweige der Darmarterien, der durch den sclerotischen Process und durch Thrombose auf sclerotischer Basis herbeigeführte Verschluss einer grossen Zahl von ihnen zur Gangrän eines Theils des Ileums, adhäsiver Peritonitis und Bildung eines Kothabscesses geführt, Veränderungen, wie sie bei Embolie der Art. mesent. super. z. B. von Grawitz[21]) und von Kaufmann[22]) in seinem ersten Falle gesehen wurden. Auf die interessanten klinischen Einzelheiten soll hier nicht näher eingegangen werden.

Die Erweiterung, die sich bei sclerotischen Gefässen grösseren Calibers gewöhnlich findet, war an den sclerotischen Aorten meiner Gefässsysteme sehr deutlich und hatte in einem Falle (Condé) zu einer leichten aneurysmatischen Erweiterung der Aorta dicht über ihrer Theilungsstelle geführt. An den Splanchnicusgefässen selbst war sie nicht erkennbar. Die Lichtungen dieser Gefässe zeigten im Allgemeinen dieselbe Grösse, mochten sie normal oder sclerotisch sein. Ob sie nicht trotzdem erweitert waren, ist nicht zu entscheiden. Die uns interessirenden Gefässe zeigen individuell recht verschiedene Lumina und können so normal erscheinen, während sie für das betreffende Individuum pathologisch erweitert sind.

Beträchtlich verengt war das Lumen der Nierenarterien in den 5 Fällen ausgebildeter Schrumpfniere, die sich unter meinem Materiale befinden. Ihre Lichtung war hier durchschnittlich nur halb so weit als normal.

Am stärksten und häufigsten war die Sclerose gewöhnlich in der Art. mes. sup. und der Lienalis, also den Arterien entwickelt, die schon bei sonst normalem Gefässsystem eine geringe Intimaverdickung aufweisen. Dem Grade und der Häufigkeit der Erkrankung nach geordnet folgten dann Coeliaca, Hepatica oder Coronar. ventric. und Mes. infer. Nur vereinzelt in Fällen mit sehr hochgradiger Sclerose der Mes. sup. war auch die Mes. infer. stärker sclerotisch als die oben vor ihr genannten Arterien. Eine Sonderstellung nahmen die Nierenarterien ein. Während sie nach dem Grade der sclerotischen Veränderungen in den Fällen ohne stärkere Nierenerkrankung ungefähr in eine Linie mit der Mes. infer. zu stellen waren, zeigten sie in den Fällen von genuiner Schrumpfniere und in einem Falle von Altersschrumpfniere (Meschner) so hochgradige Intimaverdickungen, dass sie hinter Mes. sup. und Lienalis zu stellen waren. Auch in einem Falle genuiner Schrumpfniere bei einem 21jährigen Menschen (Klein) zeigten sie eine so hoch-

gradige Sclerose, obwohl die übrigen Splanchnicusgefässe nur ganz geringe Veränderungen aufwiesen. Nicht die allgemeine Arteriosclerose war also bei ihnen massgebend für die Entwicklung der Veränderung in den Nierenarterien, sondern die Nierenerkrankung als solche. Die Gefässveränderung entsteht entsprechend der Thoma'schen Theorie in Folge der Verödung der peripheren Verzweigungen in der Niere ebenso wie in den Arterien eines Amputationsstumpfes eine Intimawucherung sich einstellt.

Die Sclerose der Splanchnicusgefässe war in weiten Grenzen von der Sclerose anderer Gefässgebiete unabhängig. Was die Häufigkeit ihrer stärkeren Erkrankung überhaupt anlangt, so kann man wohl an der durch die Thoma'sche Schule festgestellten Reihenfolge festhalten. Die geringeren, nur mikroskopisch erkennbaren Grade der Sclerose sind natürlich etwas häufiger. Genauere Zahlenangaben kann ich bei der geringen Zahl der von mir untersuchten Fälle nicht machen. Nur das geht mit aller Deutlichkeit aus ihnen hervor, dass sehr starke Veränderungen an den Splanchnicusgefässen vorhanden sein können, ohne dass gleichzeitig die der Palpation zugänglichen Arterien der Arme und auch die Aorta ascendens oder die Gehirngefässe entsprechend stark erkrankt sind. Dagegen habe ich regelmässig an der Aorta abdomin. und den Iliacae comm. starke Sclerose gefunden, wenn die Splanchnicusgefässe bedeutend verändert waren.

Wieder in anderen Fällen ist die Arteriosclerose im gesammten Gefässsystem stark entwickelt und in der dritten grössten Kategorie von Fällen finden wir beträchtliche Arteriosclerose der Aorta und oft auch der peripheren Arterien ohne oder ohne nennenswerthe Sclerose der Splanchnicusgefässe.

Auffallend häufig fand sich die Sclerose der Splanchnicusgefässe in den Fällen von Schrumpfniere. Sie war bei allen 4, die ein Alter über 40 Jahre hatten, vorhanden, zwei Mal sehr stark ausgebildet, während sie in 7 Fällen ohne Schrumpfniere nur ein Mal in höherem Maasse entwickelt war. Dagegen überschritt die Intimaverdickung der Splanchnicusgefässe (von den Nierenarterien abgesehen) in einem Falle genuiner Schrumpfniere bei einem Menschen von 21 Jahren nicht die noch als physiologisch zu betrachtenden Werthe. Ich möchte diese bemerkenswerthe Thatsache vor der Hand nur hervorheben, ohne weitere Folgerungen für die Entstehung der Sclerose in diesen Fällen daraus zu ziehen. Es wird jedenfalls von Interesse sein, weiter auf diese Verhältnisse zu achten.

Wie verhielt sich nun das Herz in meinen Fällen? Ehe wir zur Besprechung meiner Resultate übergehen, muss ich die Methode erörtern, nach der das Herz gemessen wurde. Wir besitzen nur ein Verfahren, das Anspruch auf genügende Exactheit erheben kann. Das ist die von Müller[28]) ausgearbeitete Technik der Herzwägung. Nur sie gibt Werthe, die sichere Schlüsse auf die Masse des Herzens und seiner einzelnen Abschnitte gestatten. Wir sind bei ihrer Anwendung zudem in der Lage, an der Hand des grossen Müller'schen Materials die der Norm entsprechenden Mittelwerthe zu kennen und können pathologische Abweichungen mit grosser Sicherheit beurtheilen. Sie gibt viel sicherere Werthe als die im Allgemeinen geübte Dickenmessung der Herzwand, Bestimmung des Herzumfanges u. dgl. Denn diese hängen doch sehr wesentlich von dem zufälligen Contractionszustande des betreffenden Herzens ab. Auch die gewöhnliche Wägung des Herzens steht an Exactheit weit hinter der Müller'schen Methode zurück.

Man wiegt gewöhnlich das Fett der Pericards und die Anfangstheile der grossen Gefässe mit und dadurch entstehen recht beträchtliche Fehler. Kann doch das Pericardfett nach Müller über 50 % des Herzgewichts ausmachen.

Nach Müller wird zunächst nach Abtragung der grossen Gefässe dicht über den Klappen das Herz im Ganzen gewogen, dann das Herzfett abpräparirt, was ziemlich vollständig (nach Müller bis auf 8 %, eine meist völlig zu vernachlässigende Grösse) gelingt, und das Herz in seine verschiedenen Abschnitte zerlegt. Linker (L) und rechter (R) Ventrikel werden vom Septum (S) in der Weise abgetrennt, dass sie in der Flucht der Septumflächen von der Scheidewand abgeschnitten werden. Vorher sind die Vorhöfe in der Atrioventricularfurche vom Ventrikeltheile getrennt worden. Alle diese Theile werden einzeln gewogen und aus dem Verhältniss des Herzgewichts zum Körpergewicht (Proportionalgewicht), aus dem gegenseitigen Verhältniss der einzelnen Theile erkennt man an der Hand der Müller'schen Mittelzahlen, ob das Herz normal gross, hypertrophisch oder atrophisch ist, ob eine oder beide Herzhälften an den Veränderungen betheiligt sind. Es ist ein etwas umständliches Verfahren. Aber nur so bekommen wir wirklich verwerthbare Gewichtsangaben.

So sind die Herzen meiner Fälle nach der Müller'schen Methode untersucht worden (s. Tab. II). Vor der Besprechung der Gewichte des Herzmuskels selbst sei erwähnt, dass das Gewicht des Pericardialfettes am geringsten (10 g) an dem Herzen eines 43jährigen in einem epileptischen Anfall gestorbenen Mannes und am grössten (108 g, fast 30 % des Gewichts des ganzen Herzens) an dem einer 67jährigen Carcinomkranken und bei einer 73jährigen

Schrumpfnierenkranken (158 g, ebenfalls fast 30 % des Gewichts des ganzen Herzens) war.

Auszuschalten sind zunächst die 5 Fälle mit Schrumpfniere, deren eigenartige Verhältnisse nachher besprochen werden sollen.

Sehen wir uns die übrigen Fälle an, so finden wir bei keinem ein Gewicht des ganzen Herzens, das nach den Grundsätzen Müller's als wirklich hypertrophisch zu bezeichnen wäre. Nach ihm ist ein Herz nur dann als hypertrophisch anzusehen, wenn das Proportionalgewicht um 0,002 den Durchschnitt für Personen von demselben Körpergewicht überschreitet. Ein Blick auf die Tabelle II, bei der die Müller'schen Mittelzahlen in Klammern unter die für unsere Herzen berechneten gesetzt sind, zeigt, dass dieses Postulat für die Fälle ohne Nierenerkrankung nicht erfüllt ist, obgleich bei einer ganzen Anzahl von ihnen eine mehr oder minder ausgedehnte Arteriosclerose vorhanden war. An der Hand der Müller'schen Zahlen würden wir also sagen müssen: Die Arteriosclerose hat in unseren Fällen zu keiner deutlichen Hypertrophie des ganzen Herzens geführt. Es wäre aber irrig zu glauben, dass sie überhaupt keinen Einfluss auf das Herz ausgeübt hätte. Sehen wir uns die Gewichte der einzelnen Herzabschnitte an, so bemerken wir in einem Fall mit hochgradiger allgemeiner Arteriosclerose (Fall 9, Lutze) eine deutliche Hypertrophie des linken Ventrikels, während die übrigen Herzabschnitte ihre normale Grösse bewahrt haben. Der linke Ventrikel ist hier $1^1/_2$ mal so stark als normal. Seine Hypertrophie zeigt sich auch in dem Sinken der Verhältnisszahl des Gewichts des rechten zu dem des linken Ventrikels. Seine Hypertrophie erhöht aber das Gewicht des ganzen Herzens nicht so beträchtlich, dass wir es im Ganzen als hypertrophisch bezeichnen können.

Dasselbe fand sich in einem analogen Fall (Radinzel), der aber nicht injicirt werden konnte und bei dem also der Grad der Arteriosclerose an den Splanchnicusgefässen nicht so exact zu bestimmen war. Nach der makroskopischen Betrachtung waren sie hochgradig verändert. Auch die übrigen Gefässe des Körpers waren stark sclerotisch. Es ist der oben erwähnte Fall von Thrombose in dem R. ileo.-col. der Art. mes. super. Hier war das Gewicht des linken Ventrikels auf $^5/_4$ der Norm erhöht. Auch hier war das Herz im Ganzen nicht als hypertrophisch zu bezeichnen.

Ausdrücklich sei hervorgehoben, dass beide Fälle klinisch nicht das Bild der Schrumpfniere zeigten und dass sich anatomisch bei

dem ersten nur die bei alten Leuten so gewöhnliche unbedeutende Bindegewebsvermehrung in der Niere fand, bei dem zweiten auf der einen Seite dasselbe der Fall war, auf der anderen eine Nephrolithiasis eine geringfügige Schrumpfung hervorgerufen hatte. Sie war so unbedeutend, dass sie kaum einen Einfluss auf die Circulation haben konnte. Auch klinisch war die Schrumpfniere ja völlig symptomlos verlaufen. Von Luxusconsumption oder Arbeitshypertrophie konnte bei beiden Personen nicht die Rede sein. Und so dürfen wir mit gutem Recht die bei ihnen festgestellte, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels auf die Arteriosclerose beziehen. Und zwar verdankt sie ihre Entstehung, wie eine weitere Betrachtung meiner Fälle lehrt, der Sclerose der Splanchnicusgefässe. Dieselbe war in den beiden Fällen sehr stark entwickelt, in allen anderen sehr viel geringer oder ganz unbedeutend. Man könnte einwenden: Auch die Sclerose der übrigen Gefässe war ja in den beiden Fällen besonders hochgradig. Sie könnte doch ebenfalls den Widerstand im Gefässsystem steigern und zur Entstehung der Hypertrophie beitragen.

Was zunächst die peripheren Arterien anlangt, so kennen wir aus den oben erwähnten physiologischen Thatsachen den verhältnissmässig geringen Einfluss dieser Gefässgebiete auf den allgemeinen Blutdruck, den alles beherrschenden der Splanchnicusgefässe. Zwei meiner Fälle beweisen ferner die Bedeutungslosigkeit der sclerotischen Erkrankung der peripheren Gefässe für die allgemeine Circulation. Bei beiden (Grüner, Schmidt) bestand eine beträchtliche Sclerose der peripheren Gefässe. Die Splanchnicusgefässe aber waren kaum verändert und hier zeigte der linke Ventrikel sein normales Gewicht. Bei beiden Patienten hätte die Tuberculose, die ja bei raschem Verlauf oder sehr ausgedehnten Zerfallprocessen die Entwicklung einer Herzhypertrophie wohl hindern kann, der Ausbildung der Hypertrophie nicht im Wege gestanden. Denn der rechte Ventrikel ihrer Herzen zeigte eine geringe Hypertrophie in Folge der Lungenveränderung. Es ist nicht einzusehen, warum nicht auch ihr linker Ventrikel hätte hypertrophiren sollen, wenn der Widerstand im arteriellen System erhöht gewesen wäre. So lehren nus diese Fälle, dass die starke Sclerose der Arm- und Beinarterien keinen Einfluss auf die allgemeine Circulation hat.

Auch die Sclerose der Aorta ascend. und thorac. hätte für sich allein wohl kaum zur Hypertrophie der linken Kammer ge-

Kammer geführt. Sie war nicht stärker als in anderen Fällen ohne Herzveränderung. Die sehr starke Sclerose der Aorta abdomin. dürfte aber nach den vorliegenden physiologischen Thatsachen den allgemeinen Blutdruck weniger beeinflussen als die Erkrankung der Eingeweidearterien.

Einen noch directeren Beweis für die Wichtigkeit der Sclerose der Splanchnicusgefässe liefert einer meiner Schrumpfnierenfälle (14, Condé). Hier bestanden eine sehr starke Sclerose der Splanchnicusgefässe, beträchtliche Veränderungen der Aorta abdominalis und der Cruralarterien, dagegen nur mässige an der Aorta thoracica, an den Carotiden, den Armarterien, makroskopisch normales Verhalten der Aorta ascendens und der Gehirngefässe. Und auch hier zeigte sich der linke Ventrikel stärker hypertrophisch als der rechte, ein Verhalten, das wir bei meinen Schrumpfnierenfällen ohne Sclerose der Splanchnicusgefässe, wie wir nachher sehen werden, nicht finden. Wir werden deshalb auch nicht fehlgehen, wenn wir das gleiche Verhalten eines anderen Schrumpfnierenfalles (13, Weiss) auf die stark entwickelte Sclerose der Eingeweidearterien und nicht auf die ebenfalls vorhandene der übrigen Gefässe beziehen.

An der Hand meines Materials ist also die Frage nach den Beziehungen der Localisation der Arteriosclerose zur Herzhypertrophie dahin zu beantworten: Die Arteriosclerose führte nur in der Minderheit meiner Fälle zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels und zwar dann, wenn eine hochgradige Sclerose der Splanchnicusgefässe vorhanden war. Dieselbe erhöhte den Widerstand im arteriellen System, der Blutdruck stieg, der linke Ventrikel hypertrophirte. Die Arteriosclerose der übrigen Gefässe des Körperkreislaufs übte dagegen in meinen Fällen keinen erkennbaren Einfluss auf die allgemeine Circulation. Auch bei hochgradiger Sclerose der Splanchnicusgefässe war die Hypertrophie des linken Ventrikels in meinen Fällen so geringfügig, dass sie in dem Verhältnisse des Herzgewichts zum Körpergewicht nicht zum Ausdruck kam und auch klinisch ohne merkliche Erscheinungen von Seiten des Herzens bestand.

Der Grund für den relativ geringen Einfluss der Sclerose auch der Splanchnicusgefässe auf das Herz dürfte in 2 Momenten zu suchen sein. Ich habe schon oben hervorgehoben, dass die Sclerose bei den meisten Fällen in den Hauptstämmen der Arterien am stärksten ausgebildet war, nach den Verzweigungen hin rasch ab-

nahm und in den kleinsten Darmwand-Arterien der darauf hin untersuchten injicirten Fälle stets fehlte. Nur einmal in dem oben mitgetheilten nicht injicirten Falle (H. W.) mit ausgedehnter Gangrän des Darms waren sie stark erkrankt. Leider ist in diesem Falle das Herz nicht nach der Müller'schen Methode gewogen worden. Es würde von Interesse sein, weiter auf die Mitbetheiligung der Endverzweigungen zu achten. Denn a priori ist anzunehmen, dass ihre Erkrankung den Abfluss des Blutes in die Capillaren sehr viel stärker erschwert, den Druck im arteriellen System viel höher steigert und so zu einer viel beträchtlicheren Herzhypertrophie führt als die Sclerose der grossen Stämme.

Der zweite Grund für den bescheidenen Grad der Herzhypertrophie in meinen Fällen liegt wohl in der ungleich starken Entwicklung der Sclerose in den einzelnen Gefässgebieten der Baucheingeweide. Ihre verschiedenen Arterien waren niemals gleichmässig stark erkrankt. Stets waren einzelne nur mässig betheiligt. Auch das wird den Einfluss der Sclerose auf den Blutlauf vermuthlich vermindert haben.

Auf Grund physiologischer Thatsachen habe ich oben die Vermuthung ausgesprochen, dass auch die Sclerose der Aorta, besonders ihres Brusttheils, ebenso wie die der Splanchnicusarterien, den Widerstand für die Arbeit des linken Ventrikels zu steigern und dadurch zu seiner Hypertrophie zu führen vermag. Nach meinem Material kann ich nichts über die Richtigkeit dieser Vermuthung sagen. Die Sclerose der Aorta war bei ihm in sehr wechselnder, aber jedenfalls nie in genügender Stärke entwickelt, um zur Hypertrophie der linken Kammer zu führen (s. die Fälle 5—7, 10—12 mit starker Sclerose der Aorta thorac. ohne Beeinflussung der linken Kammer). Herr Prof. Romberg theilt mir aber mit, dass er hin und wieder Fälle gesehen habe, bei denen die Splanchnicusgefässe makroscopisch normal, die Aorta ascend. und thorac. aber in ganz ungewöhnlichem Grade sclerotisch waren und eine Hypertrophie des linken Ventrikels bestand. Aber auch das sind im Vergleich zur Häufigkeit der Arteriosclerose seltene Vorkommnisse.

Mit meinen anatomischen Befunden stimmen die klinischen Erfahrungen gut überein. Wohl constatiren wir ausserordentlich häufig eine Vergrösserung des Herzens nach links. Aber für die regelmässige Vergesellschaftung dieser Dilatation des linken Ventrikels mit einer Hypertrophie spricht nichts. Wir finden gewöhnlich keinen bebenden Spitzenstoss, sehr oft auch keine Accentuation des II. Aortentons, die übrigens gerade hier nicht ohne

Weiteres auf eine Mehrarbeit der linken Kammer zu beziehen ist, wie Curschmann[24]) vor Kurzem in massgebender Weise hervorgehoben hat, keine Erhöhung des arteriellen Druckes. Nur die grössere Rigidität der Arterienwand fühlen wir, ihre schwerere Comprimirbarkeit zeigt das höhere Ansteigen des Sphygmomanometers. Ganz gewöhnlich finden wir ferner bei Vergrösserungen des linken Herzens im Gefolge der Arteriosclerose Erscheinungen von Schwäche des Herzens, vor Allem Dyspnoe, bei Anstrengungen oder auch bei ruhigem Verhalten. Wir beobachten Mitralinsufficienzgeräusche als Zeichen ungenügender Arbeit des muskulösen Verschlussapparates des linken Atrioventricularostiums.

Nur in einer fast ausschliesslich den besser situirten Klassen angehörenden Minderheit von Fällen begegnen wir dem Krankheitsbilde, wie es nach dem Vorgang von Traube[33]) A. Fraenkel[34]) vortrefflich beschrieben hat und wie es vor einiger Zeit in seinen Anfängen von v. Basch[35]) als latente Arteriosclerose geschildert wurde. Hier kann an der arteriellen Drucksteigerung, an der Hypertrophie der linken Kammer nicht gezweifelt werden. Als ihre Ursache werden wir, wenn latente Nierenveränderungen auszuschliessen sind, eine sehr bedeutende Arteriosclerose der von mir hervorgehobenen Gefässgebiete ansehen müssen.

Unter den von mir untersuchten Fällen befanden sich auch 5 Fälle genuiner Schrumpfniere (Fall 10—14). Die bei ihnen regelmässig vorhandene bedeutende Herzhypertrophie scheint mir einer Besprechung werth zu sein, weil bisher, soweit ich sehe, Wägungen von Schrumpfnierenherzen nach der Müller'schen Methode nicht veröffentlicht sind.[25]) Schon Krehl[26]) hat betont, wie wünschenswerth solche Wägungen seien. Das Ergebniss meiner Wägungen lässt die Vornahme exacter Messungen unumgänglich nothwendig erscheinen. Gerade bei Schrumpfnierenherzen kann wohl nur das Gewicht der einzelnen Herzabschnitte ein richtiges Bild von dem Grade ihrer Hypertrophie geben. Der linke Ventrikel befindet sich bei ihnen meist in völliger oder fast vollständiger Systole, der rechte in mehr oder minder ausgebildeter Diastole. Dadurch erscheint der linke Ventrikel leicht stärker, der rechte schwächer, als den wirklichen Verhältnissen entspricht. Auch die grosse Bamberger'sche[27]) Statistik ist in dieser Beziehung nicht einwandsfrei. Nur die Wägung kann hier vor Irrthümern schützen.

Das Verhältniss des Herzgewichts vom Körpergewicht überschritt in 3 Fällen die von Müller als untere Grenze der Hyper-

trophie des Herzens angegebenen Werthe. Im 14. Fall erreichte es dieselbe fast. Es bestanden hier beiderseitiger mässiger Hydrothorax und geringe Oedeme. Dadurch wurde das Körpergewicht erhöht, das Proportionalgewicht des Herzens wurde zu niedrig. Noch mehr gilt dies von dem zwölften Fall, bei dem starke Oedeme und Ergüsse in den Körperhöhlen das Körpergewicht so erhöhten, dass die Hypertrophie des Herzens in dem Proportionalgewicht nicht zum Ausdruck kommt. Dem Aussehen nach war auch dieses Herz sicher hypertrophisch.

Dagegen sind für den Grad der Hypertrophie der einzelnen Herzabschnitte sämmtliche Wägungen verwerthbar. Bei allen 5 Herzen waren sämmtliche Abschnitte, Vorhöfe, rechter und linker Ventrikel hypertrophisch.

Angesichts der Bamberger'schen Statistik[27]), nach der in 48 % aller Schrumpfnierenfälle der rechte Ventrikel zusammen mit dem linken hypertrophirt, kann dieses Resultat bei einer so kleinen Zahl wie der meinigen nicht überraschen. Aber meine Zahlen scheinen mir auf die Entstehung der Hypertrophie des rechten Ventrikels und damit des Herzens überhaupt Licht zu werfen.

Man betrachtet die Hypertrophie des rechten Ventrikels im Allgemeinen als eine secundäre Erscheinung. Nur die Massenzunahme des linken Ventrikels soll von der Schrumpfniere direct abhängen.

Traube[28]) und Wagner[29]) wollen Erkrankungen der Lungen, letzterer auch solche des Herzens für sie verantwortlich machen. In meinen Fällen fehlten Veränderungen, die den Lungenkreislauf irgendwie beeinträchtigen konnten.

Nach Rosenbach's[30]) fast allgemein, neuerdings wieder von Senator (l. c. S. 98) acceptirter Theorie soll eine Hypertrophie des linken Ventrikels dadurch eine des rechten nach sich ziehen, dass die Mehrarbeit des linken Herzens mehr Blut in die Kranzarterien treibt und so das rechte Herz zur Hypertrophie angeregt wird. Diese an sich bestechende Vorstellung leidet an dem Mangel, dass wir nicht sicher wissen, ob bei Schrumpfniere eine vermehrte Blutmenge, ob nicht vielmehr annähernd die normale Menge Blutes, aber unter gesteigertem Drucke, in die Aorta und die peripheren Gefässe getrieben wird. Für die letztere Möglichkeit spricht jedenfalls die normale Grösse des linken Ventrikels. Wenn also das linke hypertrophische Herz, wie wohl als sicher angenommen werden kann, mehr Blut durch die Kranzarterie erhält, so rührt das nicht von der Vermehrung der durch das Herz ausgetriebenen Blutmenge im

Ganzen, sondern von der mit der Hypertrophie wahrscheinlich eng verbundenen Vergrösserung und Erweiterung der linken Kranzarterie und ihres Gebietes und dem dadurch verursachten stärkeren Einströmen von Blut her. Es ist nicht abzusehen, warum die rechte Kranzarterie sich ebenfalls erweitern soll. Es ist auch nicht bekannt, dass vermehrte Blutzufuhr zu den Coronararterien eine Hypertrophie des Herzens auslöst.

Eher könnte man daran denken, dass die Hypertrophie des linken Herzens dadurch das rechte betheiligte, dass die Muskelbündel, die nach den Untersuchungen Krehl's[31]) beiden Kammern gemeinsam angehören, hypertrophiren. Freilich ist das nur der kleinere Theil der Fasern des rechten Ventrikels.

Oder das rechte Herz könnte dadurch hypertrophiren, dass das linke seiner Aufgabe nicht völlig gewachsen wäre, durch seine Minderleistung eine Durchsteigerung im kleinen Kreislauf und so eine zur Hypertrophie führende Mehrarbeit des rechten Herzens entstände.

In beiden Fällen würde der Grad der Hypertrophie des rechten Ventrikels hinter dem des linken zurückbleiben. Das lehrte auch eine experimentelle Arbeit, die Herr Prof. Romberg und ich ausführten. Die Hypertrophie des Herzens bei Aorteninsufficienz blieb entweder auf den linken Ventrikel beschränkt oder betheiligte in den Fällen, in denen die linke Kammer ihrer Aufgabe nicht völlig gewachsen war, in geringem Grade auch den rechten Ventrikel.

Bei den von mir untersuchten Herzen überwog nun zwei Mal die Hypertrophie des linken Ventrikels die des rechten. Hier fand sich eine hochgradige Sclerose der Splanchnicusgefässe und auf sie haben wir nach meinen obigen Auseinandersetzungen die stärkere Entwicklung des linken Ventrikels zu beziehen. Dass auch bei ihnen die Arteriosclerose allein die linksseitige Hypertrophie nicht verursachte, zeigt schon der Grad derselben. Sie war viel beträchtlicher, als bei Arteriosclerose ohne Schrumpfniere. In den übrigen 3 Fällen aber, bei denen eine Arteriosclerose der Eingeweidearterien nur unbedeutend entwickelt war oder fast vollständig fehlte, bei denen auch die Aorta keine zur Steigerung des Widerstandes im arteriellen System ausreichende Veränderung zeigte, bei denen wir also nach Analogie der übrigen Fälle keinen Einfluss auf das linke Herz erwarten konnten, waren rechter und linker Ventrikel ganz gleichmässig hypertrophirt, in einem Fall sogar der rechte stärker als der linke, obgleich auch hier stärkere Lungenveränderungen nicht vorhanden waren.

Es ist dringend erwünscht, weiter auf diese Verhältnisse zu

achten. Sollte sich die gleichmässige Betheiligung beider Kammern als Regel herausstellen, sollte sich ein Ueberwiegen der linksseitigen Herzhypertrophie nur in den Fällen finden, bei denen arteriosclerotische Processe oder andere Veränderungen die Arbeit der linken Kammer erhöhen, so würde daraus mit Nothwendigkeit zu schliessen sein, dass das die Herzhypertrophie auslösende Moment gleichmässig auf beide Ventrikel wirkt. Der Traube'schen Theorie auch in ihrer geistvollen Cohnheim'schen Modification, der Gull- und Sutton'schen Theorie, überhaupt jeder Annahme, die sich nur auf Veränderungen im grossen Kreislauf als Ursache einer ausschliesslichen oder überwiegenden linksseitigen Hypertrophie stützt, wäre damit der Boden entzogen.

Was allerdings die Ursache der Herzhypertrophie ist, muss dahingestellt bleiben.

Dauernde Erhöhung des Vasomotorentonus könnte wohl, falls wir die Möglichkeit ihres Vorhandenseins zugeben, eine Mehrarbeit des linken Herzens anregen. Unerklärt bliebe aber dann die Hypertrophie des rechten Herzens. Denn von Vasomotoren der Lungengefässe oder vollends von Veränderungen ihrer Spannung ist bisher nichts Sicheres bekannt.

Eher könnte man die Ursache mit Ewald[32]) in einer Vermehrung des Widerstandes in den Capillaren des Körper- und Lungenkreislaufes suchen. Es ist allerdings schwer zu sagen, wie man sich dieselbe vorstellen soll. Soll sie auf einer Veränderung der Blutbeschaffenheit oder auf einer anatomisch vielleicht nicht erkennbaren Alteration der Capillarwand beruhen?

Eine von mir festgestellte Thatsache scheint auch darauf hinzuweisen, dass auch das Herz unmittelbar zu verstärkter Arbeit angeregt wird und dass vielleicht auch dadurch ähnlich wie bei der Basedow'schen Krankheit die Entstehung der Hypertrophie begünstigt wird. Wären es nur Veränderungen ausserhalb des Herzens, wie z. B. erhöhter Widerstand in den Capillaren, die die Hypertrophie herbeiführten, so müsste man eine alleinige Gewichtszunahme der Kammern erwarten. Schlussfähigkeit der Atrioventricularklappen vorausgesetzt, leisten nur sie vermehrte Arbeit bei der Ueberwindung des erhöhten Widerstandes, nur sie könnten hypertrophiren. In unseren Fällen finden wir aber regelmässig auch eine bedeutende Zunahme des Gewichtes der Vorhöfe. Die Erhöhung der äusseren Widerstände fordert von ihnen nicht gesteigerte Arbeit. Ihre Hypertrophie kann also nur dadurch erklärt

werden, dass bei der Schrumpfniere auch auf das Herz selbst Einflüsse wirken, die seine Arbeit steigern, verstärkte Contractionen des ganzen Herzens auslösen.

Alles das sind zunächst nur Vermuthungen. Aber an der Hand meiner Herzwägungen glaubte ich sie aussprechen zu sollen, schon um dadurch zur Sammlung grösseren Materials anzuregen.

Man wende nicht ein, dass Fälle wie die meinigen nur Endstadien repräsentirten, dass man aus ihnen auf die klinische Entwicklung der Herzhypertrophie keine Rückschlüsse ziehen dürfte. Denn auch die klinischen Untersuchungsergebnisse beweisen nichts für eine primäre Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Hypertrophie der linken Kammer macht nur auffallendere Erscheinungen als die der rechten. Wir schliessen sie aus der dauernden Accentuation des II. Aortentons resp. der anhaltend vermehrten Pulsspannung und dem hebenden und verbreiterten Spitzenstoss. Besonders die Accentuation des II. Aortentons wird häufig für die alleinige Hypertrophie des linken Ventrikels verwerthet. Sie beweist aber nur, dass der Druck in der Aorta relativ stärker gesteigert ist, als in der Pulmonalis. Sie sagt nichts darüber, ob nicht auch der Druck in der Pulmonalis erhöht ist. Er ist vielleicht nur im Verhältniss nicht so stark erhöht wie der Druck in der Aorta, eine Erscheinung, die bei dem geringen Tonus der Lungengefässe nicht überraschen kann. So wird z. B. gleich stark vermehrte Arbeit der rechten und linken Kammer den Druck in den Körperarterien wegen ihres Tonus stärker steigern als in den Lungenarterien. Und das Gleiche gilt theoretisch von vermehrtem Widerstand in den Capillaren.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels könnte sich zunächst in einer Verstärkung des II. Pulmonaltons äussern. Die einfache Auscultation gibt keinen sicheren Maassstab dafür, ob nicht auch der II. Pulmonalton verstärkt ist, da ja der Vergleich mit dem II. Aortenton fehlt. Immerhin ist auch bei Schrumpfnierenherzen, wie bereits Krehl[26]) hervorhebt, der II. Pulmonalton oft auffallend laut. Und noch häufiger äussert sich, wie mir Herr Prof. Romberg mittheilte, die Verstärkung des II. Pulmonaltons bei Schrumpfnierenherzen in dem fühlbaren diastolischen Anschlag im Sternalende des II. linken Intercostalraums. Bei normaler Ausdehnung der Lungen fühlt man denselben nur, wenn der Klappenschluss unter erhöhtem Drucke erfolgt, wenn also auscultatorisch der II. Pulmonalton als accentuirt zu betrachten ist. Das zweite Zeichen der Hypertrophie des rechten Ventrikels, kräftige resp. hebende Pulsation über dem unteren Ende des Sternums wird

gleichfalls häufig bei Schrumpfnierenherzen gefunden, ist aber natürlich recht oft durch gleichzeitig vorhandenes Emphysem oder dgl. weniger deutlich.

So sind auch klinisch die Zeichen die Hypertrophie des rechten Ventrikels häufiger vorhanden als gewöhnlich angenommen wird. Sie treten nur an Deutlichkeit gegen die der linksseitigen Hypertrophie zurück. Ich glaube demnach, dass der obige Einwand nicht berechtigt ist.

Fasse ich die Ergebnisse der vorstehenden Arbeit zusammen, so erscheinen mir folgende erwähnenswerth.

Schon physiologischer Weise findet sich in der Art. lienal., mesent. sup. und hepatica eine geringe Bindegewebswucherung in der Intima.

Die Arteriosclerose der Splanchnicusgefässe ist in geringerem und mittlerem, nur bei mikroscopischer Untersuchung wahrnehmbarem Maasse recht häufig. Starke sclerotische Veränderungen sind dagegen viel seltener als an der Aorta, den Arterien der Extremitäten und des Gehirns.

Die Sclerose ist in den Hauptstämmen der Splanchnicusgefässe gewöhnlich am stärksten entwickelt und nimmt in den Verzweigungen ab.

Die Arteriosclerose führt nur dann zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn die Splanchnicusarterien oder die Aorta oberhalb des Zwerchfells hochgradig erkrankt sind. Die Arteriosclerose der übrigen Gefässgebiete scheint diesen Einfluss nicht zu äussern.

Wegen des Freibleibens der Endverzweigungen speciell am Darm von sclerotischen Veränderungen und wegen der verschieden starken Entwicklung der Sclerose in den Hauptstämmen des Splanchnicusgebietes war die Hypertrophie der linken Kammer in den untersuchten Fällen sehr geringfügig.

Bei den untersuchten Schrumpfnierenfällen waren stets sämmtliche Herzabschnitte hypertrophisch. War gleichzeitig starke Sclerose der Splanchnicusgefässe vorhanden, so überwog die Hypertrophie des linken Ventrikels. Ebenso wird wahrscheinlich starke Sclerose der Aorta wirken. Bestand die Schrumpf-

niere ohne sie oder mit nur geringer Veränderung der Splanchnicusgefässe, so waren sämmtliche Herzabschnitte gleichmässig betheiligt.

Bestätigen weitere Herzwägungen nach der Müller'schen Methode die gleichmässige Hypertrophie sämmtlicher Herzabschnitte, so würde zu folgern sein, dass die die Hypertrophie bei Schrumpfniere auslösende Ursache die Arbeit beider Herzhälften steigert, wahrscheinlich auch das Herz selbst zu verstärkter Thätigkeit antreibt.

Zum Schluss dieser Arbeit ist es mir eine besonders angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Curschmann für die grosse Liebenswürdigkeit, mit der er mir die Ausführung der Arbeit gestattete und die Hülfsmittel des klinischen Instituts zur Verfügung stellte, und für das rege Interesse, das er dieser Arbeit entgegenbrachte, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Lebert, Hdb. d. spec. Pathol. u. Therapie.
2. Rokitanski, Ueber einige d. wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.
3. Bamberger, Lehrb. d. Krankh. d. Herzens. 1857. S. 404.
4. Oppolzer, Vorles. über spec. Pathol. u. Therap. 1866. S. 317.
5. Thoma, Ueber einige senile Veränderungen d. menschl. Körpers. Antrittsvorles. 1884.
6. Traube, Ges. Beitr. zur Path. u. Physiol. Bd. III. S. 60.
7. Fraentzel, D. idiopath. Herzvergrösserungen. 1889. S. 76 f.
8. Gull u. Sutton, Medico chir. Transactions. Bd. 55, 1872.
9. Sotnischewski, Virch. Arch. Bd. 82. S. 209.
10. Holsti, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 38. S. 122.
11. Klob, Wiener Wochenbl. Bd. 21, 1865 Nr. 45.
12. Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48. S. 197.
13. v. Leyden, Char. Annal. VI. Jahrg. S. 228 ff.
14. Ludwig u. Thiry, Sitz.-Ber. d. kais. Akad. d. Wissensch. math. naturw. Cl. Bd. 49, 2 S. 442 ff. 1864.
15. v. Bezold, Untersuchungen über d. Innervation d. Herzens II. S. 276, 1863.
16. Romberg, Berl. kl. Wochenschr. 1895 Nr. 51, 52, Pässler u. Romberg, Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1896.
17. Bollinger, D. Kolik d. Pferde. München 1870.
18. Curci, Lo sperimentale 1876 aprile.
19. Thoma, Virch. Arch. Bd. 104 u. folgende Bände.

Mehnert, Ueber d. topographische Verbreitung der Angiosclerose, In.-Diss. Dorpat 1888. — Sack, Ueber Phlebosclerose. In.-Diss. Dorpat 1887. — Bregmann, Ein Beitrag zur Kenntniss d. Angiosclerose. In.-Diss. Dorpat 1890.
20. Westphalen, Histol. Untersuch. über d. Bau einiger Arterien, In.-Diss. Dorpat 1886.
20a. Chiem, Journ. of anat. 2 Ser. III. p. 65. — Lelorrain, Gaz. des hôp. Sep. 1868. — Hegar, Virch. Arch. Bd. 48 p. 332. — Faber, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 16. — Litten, Deutsche med. Wochenschr. 1889 Nr. 8. — Adenot, Rev. de méd. 1890 p. 252. — C. Firbet et E. Malvoz, Arch. de méd. expér. III. 5 p. 615, 1891.
21. E. Grawitz, Virch. Arch. Bd. 110. S. 134.
22. Kaufmann, Ebendas. Bd. 116. S. 353.
23. Müller, Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens Braunschweig und Leipzig 1883.
24. Curschmann, Arbeiten aus d. med. Klinik zu Leipzig 1893. S. 254 f.
25. S. hierzu Senator, Nothnagel's spec. Path. u. Ther. Bd. 19, 1. Th. S. 85 ff., welcher die verschiedenen Anschauungen über die Entstehung der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten in der übersichtlichsten Weise zusammengestellt und die ausgedehnte Literatur in grosser Vollständigkeit wiedergegeben hat.
26. Krehl, Grundriss d. allgem. klin. Pathol. 1893. S. 8.
27. Bamberger, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1879, Nr. 173. S. 1550 ff.
28. Traube, Ges. Beitr. zur Path. u. Physiol. Bd. II. S. 333.
29. Wagner, v. Ziemssen's spec. Path. u. Ther. Bd. 9, Th. 1, dritte Aufl. 1882. S. 90.
30. O. Rosenbach, D. Krankheiten des Herzens in Eulenburg's Realencyclopädie 2. Aufl. Bd. 9. S. 438 f.
31. Krehl, Abhandl. d. math. phys. Classe der Königl. Sächs. Ges. d. Wissensch. Bd. 17 Nr. 5. 1891.
32. Ewald, Virch. Arch. Bd. 71 S. 479 ff., s. auch du Bois Reymond's Arch. f. Physiol. 1877 S. 208.
33. Traube, Ges. Beitr. im Pathol. u. Phys. Bd. III. S. 61.
34. A. Fraenkel, Ztschr. f. klin. Med. Bd. IV. S. 1 ff.
35. v. Basch, Ueber latente Arteriosclerose. Wien. med. Presse 1893 Nr. 20—30.

Tabelle I.

Maximale, minimale und durchschnittliche Dicke der Intima an den injicirten Arterien in μ.
(Die genaueren Angaben über den Ort der Messung s. auf S. 198.)

Name Alter Geschlecht	Diagnose. Verhalten der übrigen Arterien	1 Aorta thorac.	2 Aorta abdom.	3 Aorta abdom.	4 Art. coeliac.	5 Art. lienal.	6 Art. lienal.	7 Art. hepat.	8 Art. coronar. ventric.	9 Art. mesent. super.	10 Art. mesent. super.	11 Aeste der Art. mes. super.	12 Art. renal. dextr.	13 Art. renal. sinist.	14 Aeste der Art. renal.	15 Art. mesent. infer.	16 Aeste der Art. mes. infer.	17 Art. il. communis dextr.	18 Art. il. communis sinistr.	19 Theilung d. Art. il. dextr.	20 Theilung d. Art. il. sin.
1. Nitsche 25 J. m.	Atypische Pneumonie beider Unterlappen. Normale Gefässe.		60 24 42	78 18 48	12 0 6	6 0 3	54 6 30	48 0 24	6 0 3	48 0 24	36 0 18	12 0 6	6 0 3			18 0 9	6 0 3	30 6 18	30 6 18		
2. Stortz 43 J. m.	Epilepsie. Chron. Leptomeningitis. Normale Gefässe.	80 33 55	78 20 49		18 6 12	24 12 18		30 12 21	6 0 3	24 6 15		6 0 3	12 0 6	6 0 3		24 6 15	12 6 9	24 12 18	30 12 21	28 12 20	
3. Grüner 44 J. m.	Tub. pulm. urogenital., periton., starke Arteriosclerose der Arm- u. Beinarterien, mässige der Aorta asc.	120 48 84	216 30 123	186 36 111	48 6 27	24 12 18				54 0 27		24 0 12	30 12 21			36 9 22,5			288 60 174	204 60 132	156 12 84
4. Schmidt 42 J. m.	Emphysema et Tub. pulm. Peritonitis tub. adhaes., starke Arteriosclerose der Arm- und Beinarterien, normale Aorta ascend.	100 48 74	312 25 163,5	168 60 114	6 0 3	18 0 9		72 0 36	6 0 3	60 0 30	30 6 18		24 6 15	36 6 21			39 6 22,5	138 30 84	132 12 72		
5. Haase 58 J. m.	Tub. pulm. Arthritis chron., mäss. Arteriosclerose an Arm- u. Beinarterien, geringe in Aorta ascend.	252 48 150	192 24 108	300 84 193,5	90 6 48	30 0 15	42 0 21	18 0 9	30 6 18	150 30 90	78 6 42	30 6 18	24 0 12	54 0 27		36 0 18	78 18 48	108 18 63	258 42 150	240 18 129	228 18 123
6. Meschner 53 J. w.	Pneumonia croup. lob. infer. sinist. Normale Gefässe.	189 39 114	129 39 84	117 33 75	24 9 16,5	57 9 33	24 6 15	12 6 9		59 6 32,5	33 6 19,5		120 17,5 68,7	54 9 31,5		30 0 15		57 6 31,5	48 12 30	30 12 21	36 12 24

7. Steyskal 67 J. w.	Carcinoma rect. operat. Alters-emphysem. Pericardits adhaes. Congenital aplast. linke Niere. Gefässe?	348	330	252	48	300	24			36	30	30	48			36							
		42	42	36	12	6	0			0	0	0	0			6							
		195	186	144	30	153	12			18	15	15	24			21							
8. Prautsch 21 J. w.	Tub. pulen. invet. Pleuritis adhaes. sin. Amyloid in Nieren Milz. Leber. Gefässe normal.	112		105						72		60	30	48		6	6	72	48	90			
		24		24						24		0	6	12		0	0	24	12	6			
		68		64,5						48		30	18	30		3	3	48	30	48			
9. Lutze 63 J. m.	Alte Apoplexia cerebri. Starke Arteriosclerose sämmtlicher Arterien.	210	240	246	144	102	960		66	1272	840	156	36	48			204	102	98				
		84	60	36					30	48	54	54	6	6			90	24	40				
		147	150	141					48	660	467	105	21	27			147	113	69				
10. Berg 41 J. m.	Nephritis chron. interstit. Nephrolithias. Bronchopneumoniae. Pleuritis fibrino-purulent. Mäss. Arteriosclerose in Aorta ascend. mittelstarke in Arm- und Beinarterien und Carotiden.	330	150	180	66	48		54	24	90	114	30	60			36	24	192	510	582	390		
		42	42	54	12	18		6	0	18	12	12	24			12	12	36	60	24	36		
		186	96	117	39	33		30	12	54	63	21	42			24	18	114	285	303	213		
11. Klein 21 J. m.	Nephritis chron. interstit. Pericarditis fibrinosa. Geringe Arteriosclerose der Aort. ascend. Normale Carotiden, Arm- u. Beinarterien.	420	150	180	36	54		36		48	42	18	96	84		24	18	84	120	96			
		36	24	24	0	12		6		6	6	0	36	18		6	6	6	12	12			
		228	87	102	18	33		21		27	24	9	66	51		15	12	45	66	54			
12. Kramer 73 J. w.	Nephritis chron. interstit. Pericarditis adhaes. Gefässe?	270	444	180	90	34,5				108	75	30	48	69		45	30	114	69	50	53		
		72	24	72	15	6				15	24	6	9	6		6	6	12	9	18	30		
		171	224	126	52,5	20,2				61,5	49,5	18	28,5	37,5		25,5	18	63	39	34	41,5		
13. Weiss 44 J. m.	Nephritis chron. interstit. Pericarditis adhaes. Starke Arteriosclerose der Gehirn- u. Armarterien, mässige der Aorta ascend.	480	210		120	570		84		48	360	72	150	294		72	150	198	210		180		
		60	108		18	30		18		24	30	30	42	60		12	30	24	30		30		
		270	159		69	300		51		36	195	51	96	177		42	90	111	120		105		
14. Condé 45 J. m.	Nephritis chron. interstit. Pericarditis fibrinosa. Normale Aorta ascend. u. Gehirnarterien, mässige Arteriosclerose d. Armarterien d. Carotiden, starke d. Beinarterien.	318		456	600	30	9	6	36	54	330	750	48	72	90	186		102	690	480	360	168	
		36		60	6	6	6	6	6		12	24	6	6	6	36		48	12	25	36	18	
		177		250	303	18	51	21	30		171	387	27	39	48	111		75	351	252,5	198	93	

Tabelle II.

Körpergewicht, Gewicht des Herzens mit und ohne Pericardfett und der einzelnen Herzabschnitte, Proportionalgewicht, Verhältniss des rechten zum linken Ventrikel, Gewicht der Nieren.

(Die eingeklammerten Zahlen geben die normalen Werthe nach Müller.)

Namen	Körpergewicht	Herz mit Pericardfett	Herz ohne Pericardfett	Vorhöfe	Rechter Ventrikel	Septum	Linker Ventrikel	Proportionalgewicht	Rechter Ventrikel / Linker Ventrikel	Rechte Niere	Linke Niere	Bemerkungen.
1. Nitsche	48,000	0,290	0,230	0,035	0,050	0,060	0,094	0,00498	0,532	0,165	0,145	
2. Stortz	30,550	0,180	0,170	0,030	0,032	0,050	0,058	0,00556	0,552	0,065	0,145	
3. Grüner	30,500	0,213	0,195	0,035 (0,0399)	0,045 (0,0404)	0,050 (0,0547)	0,065 (0,0757)	0,00639 (0,00547)	0,639 (0,508)		0,125	Arteriosclerose ohne stärkere Betheiligung der Splanchnicusgefässe.
4. Schmidt	35,150	0,212	0,180	0,023 (0,0399)	0,042 (0,0404)	0,052 (0,0547)	0,063 (0,0757)	0,00447 (0,00547)	0,667 (0,508)	0,160	0,177	
5. Haase	40,000	0,200	0,175	0,026	0,035	0,054	0,060	0,00512	0,583	0,125	0,147	
6. Meschner	38,000	0,235	0,160	0,020	0,030	0,045	0,065	0,00447	0,462	0,140	0,130	

7. Steyskal	30,150	0,265	0,157	0,035	0,035	0,040	0,057	0,00502	0,514	0,115	0,010			
8. Prantzsch	51,000	0,170	0,145	0,015	0,030	0,040	0,060	0,00288	0,500	0,130	0,220			Arterio-sclerose mit starker Betheiligung der Splanch-nicusgefässe.
9. Lutze	39,000	0,255	0,225	0,030 (0,0506)	0,040 (0,0404)	0,052 (0,0547)	0,103 (0,0757)	0,00551 (0,00547)	0,388 (0,508)					
9a. Radinzel	60,000	0,392	0,321	0,041 (0,0505)	0,044 (0,0616)	0,084 (0,0841)	0,152 (0,1207)	0,00535 (0,00445)	0,289 (0,495)					
10. Berg	69,600	0,550	0,480	0,065 (0,0399)	0,085 (0,0616)	0,140 (0,0841)	0,170 (0,1207)	0,00690 (0,00445)	0,500 (0,495)	0,045				
11. Klein	52,500	0,440	0,380	0,060 (0,0319)	0,070 (0,0556)	0,105 (0,0739)	0,145 (0,1034)	0,00724 (0,00481)	0,482 (0,498)	0,060	0,060			
12. Kramer	53,000	0,440	0,282	0,050	0,065	0,073	0,094	0,00457	0,691	0,090	0,090			Schrumpf-niere
13. Weiss	48,000	0,456	0,370	0,050 (0,0399)	0,053 (0,0471)	0,112 (0,0632)	0,155 (0,0845)	0,00730 (0,00510)	0,342 (0,517)	0,125	0,118			mit starker Sclerose der Splanch-nicus-gefässe.
14. Condé	58,000	0,478	0,382	0,050 (0,0399)	0,060 (0,0556)	0,123 (0,0739)	0,149 (0,1034)	0,00659 (0,00481)	0,403 (0,498)	0,094	0,105			

Oedeme Ergüsse in den Körperhöhlen.

VII.

Ueber die Hemiatrophia faciei.

Aus der II. medicinischen Klinik in Budapest. [1])

Von

Professor E. Jendrássik.

(Mit 8 Abbildungen.)

Die halbseitige Gesichtsatrophie ist nicht so sehr ihrer relativen Seltenheit wegen, als vielmehr von dem vieldebattirten Gesichtspunkte des trophischen Einflusses der Nerven, der Gegenstand beständigen Interesses. Denn in Anbetracht genommen, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle diese Krankheit weder das Leben gefährdet, noch ernstere Leiden dem Patienten verursacht: kann diese Affection kaum anders als ein kosmetischer Fehler angesehen werden, und doch beeilt sich ein jeder Beobachter seinen Fall mitzutheilen, auch erscheinen von Zeit zu Zeit zusammenfassende Referate über diese Krankheitsform. Eine der jüngsten Zusammenstellungen ist die These von E. Joseph [2]), in welcher 115 Fälle verzeichnet sind, seitdem ist die Beschreibung von 5—6 Fällen wieder erschienen. In Ungarn haben Krankengeschichten Kètli (1881, der Fall O. Schwahn), Róna (1889), N. Berend (1894), Décsi (1896), veröffentlicht.

Als die zunächst zu lösende Frage erschien bisher die Entscheidung ob diese, unzweifelhaft neurotische Atrophie des Bindegewebes, aus der Läsion des Trigeminus, oder derjenigen des sympathischen Systems herrührt; wäre aber dies gelöst, dann bliebe

1) Nach einem im k. Verein der Aerzte in Budapest am 28. Nov. 1896 gehaltenen Vortrag.

2) E. Joseph, Ein Beitrag zur Kenntniss der Hemiatrophia faciei. Berlin 1894.

noch immer die Frage offen, auf welche Weise diese consecutive Destruction der Bindegewebselemente erfolgt. Die neuroparalytische Ophthalmie reizt heutzutage nicht mehr die Forscher, seitdem es sich herausgestellt hat, dass sie vom ungenügenden Schutz des empfindungslosen Auges herstammt, also einfach traumatischen Ursprungs ist, und wäre die Hemiatrophia faciei nicht bekannt, so würde vielleicht die Frage vom trophischen Einfluss der Nerven auf die Gewebselemente — ausser den Muskeln — für lange Zeit von der Tagesordnung gestrichen werden. Doch stehen wir trotz der ziemlich grossen Anzahl der mitgetheilten Fälle noch immer recht fern vom Verständnisse dieser Affection, und selbst die mitgetheilten fünf Obductionen führten uns nicht zum definitiven Ziel. Die von uns in der letzten Zeit beobachteten drei Fälle verdienen in mancher Hinsicht beschrieben zu werden; gleichzeitig benütze ich diese Gelegenheit zur Besprechung der Pathologie dieses Leidens aus einem Gesichtspunkte, aus welchem es noch nicht betrachtet worden ist.

Sehen wir zuerst die Krankheitsfälle.

I. Fall. Marie V. 10 Jahre altes Bauernmädchen, aufgenommen in der Klinik im October 1896.

Die Eltern der Pat. leben, sind gesund, desgleichen ihre 7 Geschwister, während 4 an Kinderkrankheiten gestorben sind. In der Familie sind Nervenkrankheiten unbekannt, auch soll unsere kleine Pat. bis zu ihrer jetzigen Krankheit nie ernster leidend gewesen sein, selbst Halsentzündungen werden geleugnet (doch zeigen auf diese letzteren die stark angeschwollenen Mandeln). Auch soll kein Trauma ihrer jetzigen Krankheit vorangegangen sein.

Ueber den Beginn ihres Leidens konnten wir von ihren Angehörigen blos soviel erfahren, dass vor 3—4 Jahren unter ihrem rechten Auge einige Bläschen entstanden sind, deren Secret, eine gelbliche Flüssigkeit, nach kurzer Zeit eintrocknete (Herpes?), zu gleicher Zeit klagte sie über Schmerzen im rechten Auge, konnte nicht ins Licht sehen, später hatte sie Schmerzen in der ganzen rechten Gesichtshälfte. Nach 2—3 Monaten fiel es ihren Eltern auf, dass die rechte Gesichtshälfte ihrer Tochter abmagert. Dieser Process entwickelte sich allmälig weiter, doch bemerkten die Eltern keinen weiteren Fortschritt seit Anfang 1896. Wir konnten, während ihres 7 Monate langen Verweilens in der Klinik eher eine Besserung (die aber eigentlich ihrer besseren Allgemeinernährung zuzuschreiben ist) als Verschlimmerung beobachten. Es scheint, dass ihre Gesichtsschmerzen nicht lange anhielten, wenigstens erinnert sich die Kleine garnicht auf dieselben.

Bei der Aufnahme konnten wir an dem sonst für ihr Alter ziemlich gut entwickelten und genährten Mädchen folgende Veränderungen constatiren. Die beiden Unterarme, hauptsächlich aber die Hände sind

beständig bläulich-roth, diese Farbe nimmt in der Kälte noch bedeutend zu. Am stärksten ist diese Erscheinung an der Volarfläche der Hände zu beobachten, hier sind bläuliche und rothe Flecke nebeneinander, diese Färbung erblasst zwar auf Druck, doch freigelassen stellt sie sich alsbald wieder ein. Macht man an diesen Stellen mit einem harten Gegenstand einen Strich so tritt blos ein bald vorübergehendes Erblassen ein. Hebt die Kleine ihre Arme empor, so verschwindet die dunkle Färbung nur ganz allmälig.

Die rechte Gesichtshälfte ist bedeutend verschieden von der linken.

Fig. 1.

Die Hautfärbung betreffend, bemerkt man, dass sie auf beiden Seiten fast gleich ist, doch befindet sich an der rechten Stirn, von der Mitte der Augenbrauen beginnend und gerade hinaufzu bis zu den Haaren steigend ein bräunlicher, ca. 3—5 mm breiter Streifen, wo die Haut etwas eingesunken, an manchen Stellen uneben ist und in sehr feine Runzeln zusammengezogen werden kann. Ein ähnlicher Fleck ist weiter nach rechts an der Grenze des Haarbodens in rundlicher Form; in der Mitte erscheint er weiss, etwas glänzend, narbenähnlich. Die Haut ist über der rechten Stirn im Allgemeinen dünner, beim Stirnrunzeln entstehen auf dieser Seite bedeutend mehr und viel feinere Falten als auf der gesunden Seite. Die Augenbrauen sind gleich.

Die rechte Augenspalte ist viel weiter als die linke, die Differenz zeigt sich besonders am inneren Theil des oberen und am äusseren Theil des unteren Lides. Die Augenwimpern sind spärlicher am unteren Lid, doch in gleicher Anzahl am oberen. Die grösste Veränderung weist das untere Lid auf. Hier ist die Haut sehr verdünnt, weisslich, glänzend, schwer vom Knochen abhebbar, mit grösseren, dunkleren Flecken besäet. Diese Veränderung der Haut erstreckt sich über dem Jochbogen fast bis zum Rand des Masseters, die ganze Gegend ist beträchtlich eingesunken. Ein bedeutender Unterschied besteht zwischen den beiden Ohrmuscheln, die linke misst 61 mm, die rechte 58 mm in der Länge, die Formveränderung ist aber noch auffallender: der r. Anthelix ist viel schmäler und das Ohrläppchen steht auf dieser Seite von der Wange weit ab, hauptsächlich da an dieser Stelle die Wange selbst stark eingesunken ist, doch ohne dass man hier an der Epidermis eine Veränderung nachweisen könnte (die Atrophie beschränkt sich hier also blos auf das subcutane Bindegewebe). Der Nasenflügel ist auf der rechten Seite kaum die Hälfte des linken, auch hier nimmt man keine Veränderung der Haut wahr. Die Haut der Oberlippe ist geschrumpft, weisslich mit vielen feinen Runzeln bedeckt, durch diese Verkürzung bleibt die Mundspalte an dieser Seite zum Theil offen, u. z. an der Oberlippe klafft besonders der innere d. h. der Mittellinie am nächsten stehende Theil, während an der Unterlippe im Gegentheil die äussere Parthie am meisten offen bleibt. Die Unterlippe ist sehr ähnlich der oberen, auch hier ist die Haut feingerunzelt, weisslich, und grenzt sich sehr scharf durch eine tiefe Kinnfalte von der Kinnspitze, welche gesund geblieben ist. Die Haut erscheint kaum verändert über der rechten Hälfte des Unterkiefers, doch ist das subcutane Zellgewebe stark geschrumpft, und deswegen diese Gegend auf der rechten Seite bedeutend verringert.

Die rechte Hälfte der Zunge ist nahezu um ein Drittel schmäler als die linke, hier und dort bemerkt man kleine, geschrumpfte Einsenkungen auf der verschmälerten Seite, doch ist die Beweglichkeit der Zunge normal. Die Mandeln sind bedeutend vergrössert, der Gaumenbogen rechterseits etwas verschmälert.

Entsprechend den veränderten Stellen ist das Knochengerüst auch bedeutend verdünnt: an der Stirn, unter dem erwähnten bräunlichen Fleck kann man eine leichtere Einsenkung fühlen, diese Hälfte der Stirn ist abgeflacht; grössere Veränderungen sind im Gesicht zu beobachten. Der Jochbogen ist ganz bedeutend verdünnt und wesentlich eingesunken, so dass im Gegensatz zur gesunden Seite, wo die Wange eine convexe Fläche bildet, hier eher eine concave Form erscheint. Eine ähnliche Atrophie befiel auch den Unterkiefer, wodurch diese Hälfte der Mandibula dünner und weniger gewölbt ist.

Ueber den Zustand der Zähne besitze ich durch die Güte des Herrn Prof. Árkövy eine exakte Beschreibung und den Gypsabdruck (verfertigt vom Assistenten Dr. Hattyasi). Der Befund lautet wie folgt: der ganze rechte Oberkiefer ist wesentlich kleiner als der linke, seine Wölbung ist flacher, kürzer. Die Raphe palat. neigt nach rechts. Der harte Gaumen liegt rechts tiefer. Die Faltung der Schleimhaut des Oberkiefers ist rechts kürzer. Der Alveolarfortsatz ist rechts dünner,

enger, weniger entwickelt. Der Zahnwechsel ist auf der rechten Seite zurückgeblieben: während die beiden Praemolares und der Caninus linkerseits schon ersetzt sind, zeigt sich rechterseits nur die Lücke des I. Praemolaris, die beiden anderen sind noch Milchzähne. Am Unterkiefer sind die Verhältnisse ganz gleich, doch ist die Differenz etwas weniger ausgesprochen.

Die oberen Parthien des Halses sind an der rechten Seite auch etwas verändert: hier durchscheinen die Conturen der Muskeln, was auf der linken Seite nicht der Fall ist, und zwischen den einzelnen Muskeln findet man tiefe Furchen. Die Pulsation der Carotis ist auf dieser Seite lebhaft sichtbar, auf der linken nicht. Die Haut ist rechts dünner, die kleinen Gefässe durchschimmern als ein dichtes Netz bis zur Mittellinie, wo diese Veränderung plötzlich aufhört.

An den übrigen Theilen des Körpers konnten wir weder an der Haut, noch an den Knochen Veränderungen antreffen.

Die Muskeln sind überall normal und functioniren selbst an den so differenten Gesichtshälften gleich gut. Ihre electrische Erregbarkeit ist auch ganz normal, — der Leitungswiderstand der Haut scheint an den atrophischen Stellen etwas vermindert zu sein.

Die sensorischen, wie sensiblen Functionen sind am ganzen Körper unverändert, auch konnten wir sonst keine Abweichungen vom normalen Verhalten an den inneren Organen nachweisen.

Die beiden Gesichtshälften transpirirten scheinbar gleich (auch in einigen Versuchen schien kein Unterschied zwischen den beiden Gesichtshälften zu bestehen); auch war keine Differenz in der Thränenabsonderung der Augen zu bemerken.

II. Fall. Julie K., 15 Jahre altes Mädchen, Nähterin. Diesen Fall hat Herr Dr. Berend im k. Verein der Aerzte in Budapest vor drei Jahren schon demonstrirt, und die Krankengeschichte im Orvosi Hetilap (1894) veröffentlicht[1]). Zur Beobachtung nahmen wir die Pat. am 27. Januar 1897 für einige Wochen in der Klinik auf.

Pat., Tochter gesunder Eltern, ohne nachweisliche hereditäre Belastung, litt als Kind blos an Masern, war dann bis zu ihrem 10. Lebensjahre gesund, als sie an einem schweren, als Influenza diagnosticirten Leiden erkrankte, sie hatte zu dieser Zeit Halsschmerzen und Schlingbeschwerden. Gegen Ende dieser Krankheit begannen die Schmerzen in ihrer linken Gesichtshälfte, zugleich war diese Seite auffallend blass, während die rechte Gesichtshälfte lebhaft gefärbt erschien. Diese Gesichtsschmerzen dauerten blos ein paar Wochen, später hatte sie aber noch einige Zeit hindurch ähnliche Schmerzen am rechten Kinn. Kurz nach Beginn dieser Schmerzen bemerkten die Eltern, dass der Mund ihrer Tochter sich allmälig nach links zieht, bald darauf entstanden Zuckungen unter dem rechten Kinn, und gleichzeitig fiel es auf, dass das Gesicht der Pat. oberhalb des Mundes an der linken, unterhalb desselben aber an der rechten Seite abmagert. Da diese Verzerrung des Gesichtes immer grössere Ausdehnung nahm, brachten ihre Eltern

1) Ein Referat ist im Neurologischen Centralblatt 1895 p. 780 erschienen.

die Pat. im Jahre 1894 ins Kinderspital „Stephania"; über ihren damaligen Zustand referirte — wie oben erwähnt — Dr. Berend, der mitgetheilte Befund entspricht fast vollkommen ihrem jetzigen Zustand, es scheint somit, dass ihr Leiden seit dieser Zeit keine weiteren Fortschritte machte, nur in der Mundhöhle zeigte sich eine wesentlichere Differenz. — Pat. entwickelte sich ihrem Alter entsprechend in den letzten 3 Jahren, der Umfang ihres Kopfes, der Biparietaldurchmesser ihres Schädels vergrösserten sich bedeutend (30, 45 mm), hingegen blieben die Maasse ihrer Gesichtsknochen dieselben. Ich theile von ihrer Krankengeschichte nur das wesentliche mit.

Fig. 2.

Die im Allgemeinen ziemlich gut entwickelte und genährte Pat. besitzt eine ihrer Beschäftigung angemessene Intelligenz. Ihr Gesicht ist in hohem Grade entstellt, schon die Gesichtsfarbe ist nicht gleichmässig, an den normalen Stellen: über der Mundspalte rechts, und unterhalb derselben links, erscheint sie röthlich, an den erkrankten Stellen hingegen ist sie bedeutend blasser, zugleich ist hier die Haut nicht so glatt, matter, trockner und beim Runzeln entstehen daselbst viel feinere zahlreichere Falten. Das Gesicht ist auf beiden Seiten nahezu gleich mit Sommersprossen besäet, Acneknoten trifft man hingegen nur an der rechten Stirnhälfte, und am linken Kinn (normale Parthien). Am auffallendsten ist die Entstellung an der Stirn linkerseits, hier befindet sich ca. $^1/_2$ cm von der Mittellinie entfernt, mit derselben parallel verlaufend,

über den Augenbrauen beginnend, an den Rändern etwas bräunlich verfärbt, in der Mitte aber lichter geblieben, eine Furche, welche dann über der Glabella in ziemlich gerader Richtung fast bis zum Hinterhauptbein reicht. Diese Furche ist 5—6 mm breit, verläuft mit unregelmässigen Rändern; bei der Betastung fühlt man, dass hier nicht nur die Haut dünner geworden, sondern auch der Knochen eingedrückt, stellenweise sogar bis zu 1—2 mm vertieft ist. Die Haare sind in dieser Furche an einzelnen Stellen ganz ausgefallen, an anderen bedeutend spärlicher geworden, die einzelnen Haare erscheinen dünner. Neben dieser Furche, links von ihr, befindet sich eine zweite ähnliche

Fig. 3.

Furche parallel mit der ersteren, diese ist auch 5 mm breit und ca. 30 mm lang, sonst ganz der rechten gleich.

Die Augenbrauen, die Augenwimpern sind beiderseits gleich.

Das linke Auge sitzt viel tiefer in der Augenhöhle, als das rechte, besonders über und unter dem Augapfel sind tiefe Gruben sichtbar. Zwingt Pat. ihre Augen stark zusammen, so bilden sich an ihrem linken Augenlid bedeutend mehr Falten als rechts. Die linke Augenspalte erscheint etwas weiter, desgleichen die linke Pupille (s. die Figuren 2, 3, 4).

An der linken Gesichtshälfte, unter dem Jochbogen sind dieselben Veränderungen sehr auffallend; hier ist das subcutane Zellgewebe dermassen atrophisch, dass die Contouren des Jochbeines stark in die Augen fallen. Lacht Pat., dann bilden sich an der linken Gesichtshälfte

zahlreiche Runzeln, zeigt sie ihre Zähne, so öffnet sich die Mundspalte links oben stärker. Der linke Nasenflügel ist bedeutend kleiner, platter als der rechte, das linke Nasenloch enger. An den Ohren zeigt sich fast kein Unterschied, die linke Ohrmuschel ist 61, die rechte 59 mm lang.

Das Kinn, links normal, zeigt besonders an der rechten Kinnspitze ziemlich tiefe, unregelmässige atrophische Furchen; die Grenze zwischen dem Normalen und Krankhaften kann durch eine Linie gezogen werden, welche an der linken Seite vom linken Mundwinkel bis zum Angulus mandibulae verläuft, an der rechten Seite hingegen vom rechten Mund-

Fig. 4.

winkel zum äusseren Gehörgang. Diesen Linien entsprechend sieht man an der rechten Gesichtshälfte den Uebergang vom Gesunden zum Krankhaften in der Form eines steil abfallenden Thales, während auf der linken Seite dieser Uebergang naturgemäss weniger auffallend ist.

Der linke Mundwinkel ist nach oben verzogen, die Oberlippe ist rechts, die Unterlippe links bedeutend schmäler. Die Zunge weicht etwas nach rechts beim Hervorstrecken, ihre Beweglichkeit ist aber nach allen Richtungen eine ganz normale. Die rechte Zungenhälfte ist um ein Drittel schmäler, auch etwas dünner als die linke. Von den Gaumenbögen ist der linke etwas höher und auch schmäler als der rechte; das linke Gaumensegel steht auch etwas höher.

Ueber den Zustand der Zähne kann ich nach Prof. Árkövy und

Dr. Hattyasi berichten, dass die Zähne vollzählig und ohne besondere Deformitäten vorhanden sind; der Bogen der oberen Zahnreihe ist links etwas kürzer als rechts, und auch flacher. Der obere Zahnfortsatz ist auch links schmäler, die Raphe palat. neigt nach links und beim Vergleich mit der rechten Seite erscheint die linke wesentlich geschrumpft. Am Gypsabdruck sehe ich ähnliche Veränderungen wenn auch weniger ausgesprochen an der rechten Hälfte des Unterkiefers.

An den atrophischen Stellen nehmen auch die Knochen an der Schrumpfung theil. Wir haben schon die beiden Furchen am Stirnbein erwähnt, aber auch der linke Jochbogen sowie die rechte Hälfte der Mandibula sind ganz bedeutend flacher, dünner als auf der anderen Seite,

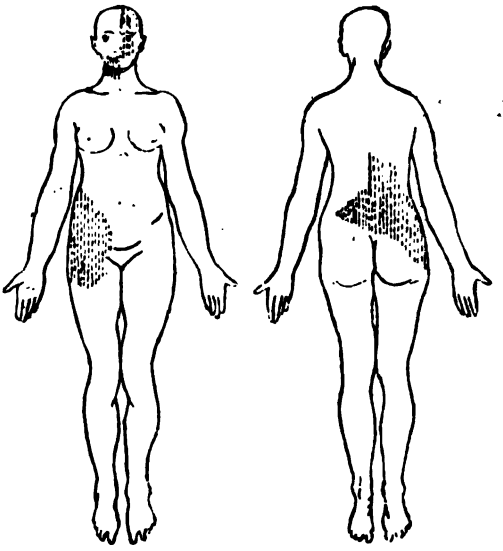


Fig. 5.

daneben zeigen diese Knochen grössere Unebenheiten, hie und da seichtere Furchen an der Oberfläche.

An der rechten Seite des Halses, vor dem vorderen Rande des Sterno-cleido-mastoideus ist auf einer kleineren Fläche die Haut bedeutend verdünnt durchscheinend, die Gefässe bilden hier ein reiches, röthliches Netz, die Umrisse der Muskeln sind stärker sichtbar als links. Eine ähnliche Veränderung kann man am Rumpfe des Pat. in Form eines grösseren Fleckes constatiren, welcher an der unteren Spitze der rechten Scapula beginnt, von da an sich nach dem linken Hüftbein ausdehnt, und vorne bis in die Inguinalgegend reicht (siehe Figur 5 die schraffirten Stellen). Auf diesem Bezirk ist die Haut blasser, scheint etwas eingesunken, und ebenso als an den veränderten Parthien des Gesichtes und des Halses fehlen hier auch vollständig die Lanugohaare, auch erscheinen unter der

Einwirkung der Kälte die Hautpapillen viel niedriger und bedeutend weiter auseinander stehend.

Die Musculatur ist an beiden Körperhälften und selbst über den atrophischen Stellen ganz gleich und verhält sich in der Function, Kraft und electrischer Erregbarkeit vollkommen normal. Patientin empfindet aber auch jetzt noch dann und wann Zuckungen unter ihrem rechten Kinn. Die Sinnesfuctionen, sowie sämmtliche Arten der Hautempfindung erwiesen sich nach sorgfältiger Prüfung als vollkommen normal, doch konnten wir in der Schweissabsonderung einen wesentlicheren Unterschied zwischen den beiden Körperhälften nachweisen.

III. Fall. Alexander M. 32 Jahre alter Feldarbeiter, wurde aufgenommen am 14. März, 16. April, 23. November 1896.

Die Eltern des Pat. leben, eine familiäre Belastung ist unbekannt. Pat. litt, 11 Jahre alt, ein halbes Jahr an Malaria, im 22. Lebensjahr hatte er einen Abscess im linken Ohr, welcher sich von selbst öffnete und in wenigen Tagen zuheilte. 24 Jahre alt hatte er ein Geschwür am Penis, welches $3^1/_2$ Monate zur Heilung brauchte, ärztlich nicht behandelt wurde, doch weiterhin ohne Folgen blieb. Im 28. Jahre verheirathete er sich, aus dieser Ehe stammen bis jetzt zwei gesunde Kinder.

Sein jetziges Leiden bemerkte er zuerst im Mai 1895, als er in der linken Brusthälfte ein unangenehmes Gefühl verspürte, bald darauf entstanden diese Parästhesien auch auf der linken Wange und Halshälfte, und kurze Zeit später fühlte er den Bissen nicht gut im Munde. Diese Beschwerden nahmen besonders zu als ein Ochs mit den Hörnern ihm die linke Augengegend anschlug, nach diesem Trauma war dieses Auge mehrere Tage hindurch blutig unterlaufen, die Parästhesien steigerten sich anfangs zu dumpfen, später zu reissenden Schmerzen, und in der letzten Zeit verspürte er ähnliche Parästhesien auch in der rechten Gesichtshälfte. Seine Angehörigen glaubten seit einigen Wochen, dass seine r e c h t e Gesichtshälfte angeschwollen wäre, er war der Meinung, dass vielmehr die linke Hälfte abmagerte, auch bemerkte er schon seit längerer Zeit, dass diese Gesichtshälfte fahler ist wie die rechte.

Bei der Aufnahme klagte der sonst kräftig entwickelte und ziemlich gut genährte, doch sich etwas gebeugt haltende Kranke hauptsächlich über ein taubes Gefühl an der linken Wange, über einen schlechten Geschmack im Munde und über Kaubeschwerden. Beim Essen hat er in der Gegend des linken Unterkiefers Schmerzen. Aehnliche Beschwerden zeigen sich schon rechterseits auch — und deshalb ist der Pat. sehr um seinen Zustand besorgt.

Die Gesichtsfarbe des Pat. ist stark sonnengebräunt bis zur Mitte des Halses, von da an eher blass. Diese Farbennuance ist ausgesprochener an der rechten Seite, als an der linken, unter dem Fingerdruck erblasst diese Farbe kaum. Pigmentflecke sind nur hier und dort anzutreffen, unter seinem linken unteren Augenlid sind einige kleine, weissliche Flecken zu sehen. Seine Haare sind kastanienbraun. Die Hautfarbe zeigt eine intensive Veränderung an seinen Händen, welche dunkelbläulich-violett sind — nach Angabe des Pat. schon seit seiner Kindheit.

Unter dem Fingerdruck erblasst diese Farbe vollständig. Durch einigermaassen stärkere Berührung am Gesichte, an der Brust, am Rücken und an den Extremitäten kann man sehr intensive rothe Flecke hervorrufen, die einige Secunden nach der Berührung erscheinen und wenigstens zu Beginn die Form der Berührung vollkommen wiedergeben. Der so applicirte Strich erscheint als eine lebhaft rothe Linie, umgeben von beiden Seiten durch weisse (anämisch gewordene) Ränder. Manchmal bekommt man bloss eine weisse Linie. Zieht man einen Strich auf seinen lividen Händen, so bekommt man an der bläulichen Haut einen ganz lebhaft rothen Fleck: somit sind in der Ruhe besonders die

Fig. 6.

venösen, auf äussere Reize hingegen die arteriellen Theile der Capillaren ausgedehnt. An den Stellen, wo man die Haut mit spitzigen Gegenständen berührt hat, kommen die Papillarmuskeln der Haut in so starke Contraction, dass in 2—3 Minuten ca. 0,3—0,5 mm hohe Wälle entstehen (Dermographismus). Zwickt man selbst nur ganz leicht die Haut, so erfolgen sogleich capilläre Blutungen (der Kranke leidet aber nicht an Hämophilie). Angeblich schwitzt der Pat. jetzt weniger wie vor seiner Erkrankung. — Das Unterhautzellgewebe ist im allgemeinen mittelmässig entwickelt, erscheint aber recht bedeutend vermindert auf der linken (vielleicht auch etwas auf der rechten) Gesichtshälfte, und auf einer ca. handtellergrossen Fläche am unteren Drittel des Brustbeines.

Die beiden Gesichtshälften des Patienten zeigen eine recht deut-

liche Differenz. (S. Fig. 6.) Die Nase neigt etwas nach rechts über, der linke Jochbogen ist um 0,4 mm. flacher (gemessen nach einer Aufzeichnung mittelst eines Bleistabes). Die Weichtheile erscheinen besonders an der linken Schläfengegend und noch mehr unter dem Jochbogen stark abgemagert, so dass vor dem vorderen Rand des Masseters eine tiefe Grube entstanden ist, desgleichen vor dem aufsteigenden Ast der Mandibula, gegenüber des Ohrläppchens. Eine stark atrophische, doch engumschriebene Stelle findet sich an der inneren Fläche der Schleimhaut der Oberlippe links, in der Form eines ca. haselnussgrossen, fein gerunzelten, etwas eingesunkenen Fleckes; der Kranke gibt an, am Kopfe an dieser Stelle zuerst die parästhesischen Störungen empfunden zu haben. In der Gegend der Unterlippe ist keine grössere Differenz zu beobachten, doch

Fig. 7.

ist das Kinn linkerseits bedeutend flacher, auch etwas kürzer als rechts. Die linke Ohrmuschel misst 67 mm, die rechte 70 mm, auch ist sein linkes Ohrläppchen wesentlich dünner, kleiner und weicher als das rechte. Pat. hat gesunde Zähne, ausser dem linken oberen Schneidezahn, welchen er durch ein Trauma noch als Kind verlor. Die Zunge ist rein, die beiden Hälften gleich gefärbt, doch ist ihre linke Hälfte bedeutend kleiner, schmäler, so dass die Raphe scheinbar nicht in der Mitte verläuft (Fig. 7). An der linken Zungenhälfte sieht man vorne eine seichte Furche, entsprechend der Schrumpfung. Am Halse, besonders links sind einige kleine Drüsen fühlbar, die Leistendrüsen sind auch vergrössert.

Die linke Augenspalte war zur Zeit der Aufnahme etwas enger als die rechte, trotzdem dass Pat. durch Contraction des linken M. frontalis dieses Auge weiter zu öffnen trachtete; zugleich schien dieses Auge tiefer stehend: die linke Pupille war um die Hälfte enger als die

rechte. Nachdem wir dieses letztere Symptom über eine Woche tagtäglich beobachtet haben, erweiterte sich auf einmal die linke Pupille und wurde sogar weiter als die rechte, zugleich war auch die Enge dieser Augenspalte weniger ausgesprochen. Am folgenden Tage kehrte die Myose am linken Auge zurück, seitdem war die Weite dieser Pupille fortwährend wechselnd, einmal waren die Pupillen gleich, dann wurde die linke, ohne sonst bemerkbare Umstände enger, auch manchmal weiter. Beide Pupillen reagirten ganz prompt auf Lichteinwirkung, auf schmerzhafte Reize konnten wir aber keine Veränderung in der Pupillenweite wahrnehmen. Die Accomodationsreaction der Iris war auch normal.

Eine Differenz ist auch an den Augenlidern zu bemerken: während das rechte 3 mm über dem freien Rand eine Falte bildet und von hier bis zum obersten Rand des Augenlides bloss ein Zwischenraum von 4 mm ist: fehlt diese Falte links ganz und die volle, faltenlose Breite dieses Augenlides ist beim geraden Blick 18 mm. Wenn der Pat. seine Augen stark zukneift bilden sich sehr dicht stehende feine Falten an demselben. Die Augenbewegungen, die Sehkraft, das Gesichtsfeld — auch für Farben — sind normal.

Das Geruchsvermögen ist in beiden Nasenhälften gleich.

Der Tastsinn weist am Gesichte insofern eine Veränderung auf, dass der Kranke die Tasteindrücke auf der ganzen linken Gesichtshälfte stumpfer, wie holzig empfindet, es besteht in dieser Hinsicht nach seiner Aussage ein grosser Unterschied zwischen den beiden Seiten, obzwar das Gefühl auch in seiner rechten Gesichtshälfte nicht ganz normal ist. Objectiv ist es aber nicht möglich diese Dysästhesien nachzuweisen, ausgenommen eine circumscripte Stelle an der linken Unterlippe, und einem darunter liegenden kleinen Bezirk — welches der Ausbreitung d. N. lab. inf. entspricht — und begrenzt durch die Mittellinie dann durch eine runde Linie, welche parallel mit dem Unterkieferrand, doch 1,5 cm. höher als diese zum äusseren Mundwinkel verläuft. Auf diesem Bezirk fehlen alle Arten der Empfindung. Eine ähnliche Anästhesie ist in der Mundhöhle der Ausbreitung des linken N. buccinatorius und des N. lab. sup. entsprechend. Das Tastgefühl ist an den vorderen Parthien der Zunge erhalten, doch erscheint der Geschmacksinn auf beiden Zungenhälften vorne sehr mangelhaft.

Die Contraction der Kaumuskeln kann auf beiden Seiten ziemlich gut und gleich gefühlt werden, es scheint dass Pat. nur deshalb über Kaubeschwerden klagt, weil er den Bissen im Munde nicht gut fühlt und so ihn nicht richtig zu dirigiren vermag.

Die Function der Gesichtsmuskeln ist eine ganz normale, die electrische Reaction derselben, ebenso wie die des N. facialis ist auch normal. Das Gehör ist auf beiden Ohren gleich gut. Das Schlingen, die Bewegungen der Zunge gehen ganz richtig von Statten, der Geschmacksinn ist an den hinteren Zungenhälften und im Munde richtig erhalten.

Am Rumpfe hat der Pat. einen gut umgrenzbaren Gürtel, wo sämmtliche Qualitäten des Gefühls stark herabgesetzt sind. Dieser Gürtel wird folgendermassen begrenzt: rechts neben der Wirbelsäule erstreckt er sich zwischen den VII.—X. Rippen, in der Scapularlinie

zwischen den VII.—IX., in der hinteren Axillarlinie zwischen den V.—IX., in der vorderen zwischen den V.—VIII., in der Maxillarlinie zwischen der IV.—VIII., in der Parasternallinie von der IV. Rippe bis zwei Querfinger breit unter dem Rippenrand, links in der Parasternallinie von der III.—IV.—VII., in der Mamillarlinie von der IV.—VI., in der vorderen Axillarlinie von d. IV.—VII, in der hinteren von der V.—VII., in der Scapularlinie von der III.—VIII., neben der Wirbelsäule von der III.—VIII. Rippe. (Siehe Fig. 8.) Auf diesem Bezirk fühlt er die Berührung des Pinsels garnicht, und den Finger empfindet er auch nur bei stärkerem Druck, der Wärmesinn ist auch etwas herabgesetzt daselbst. — Das Gefühl, sowie die Bewegungen und die

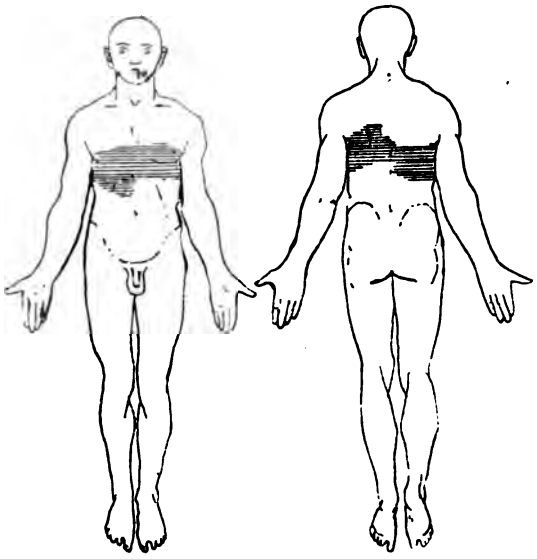


Fig. 8.

vegetativen Functionen sind an den übrigen Körpertheilen ganz normal. Der Herzstoss ist 8,5 cm. von der Mittellinie im 5. Intercostalraum fühlbar, die Herztöne sind rein, doch ist die Herzthätigkeit beständig etwas frequenter, 108 in der Minute, und zeigte kaum eine Veränderung in dieser Frequenz während der Beobachtung. — Die letzte Nachricht erhielt ich im Mai 1897 von diesem Kranken durch die Güte des Herrn Dr. Rosenberg. Sein Allgemeinzustand und die hier aufgezählten Erscheinungen veränderten sich kaum, doch soll die Atrophie der linken Gesichtshälfte zugenommen haben.

Fassen wir nun die einzelnen Daten dieser Beobachtungen zusammen, so finden wir in den zwei ersteren Fällen typische und unzweideutige Repräsentanten der Hemiatrophia faciei; im dritten Fall hingegen sind die Verhältnisse nicht ganz so klar vor uns,

deshalb müssen wir unsere Annahme in diesem Fall etwas näher begründen. Diese Beobachtung hat folgende Symptome ergeben:

1. Linksseitige Hemiatrophia faciei und linguae. Dass wir die oben besprochenen Erscheinungen thatsächlich als Gesichtshemiatrophie aussprechen dürfen kann ich a) dadurch bekräftigen, dass wir die Abmagerung dieser Gesichtshälfte vor uns eintreten sahen und gleichzeitig in verschiedenen Zeitpunkten durch photographische Aufnahmen fixirten. Im Gegensatz zur Abmagerung, besonders der linken Gesichtshälfte, war keine Verminderung des Volumens anderer Körpertheile zu beobachten. b) Dass eine solche Zungenatrophie bei vollständiger Erhaltung der Bewegungsfähigkeit dieses Organs nur bei diesem Leiden vorkommt. — Die Ursache dessen, warum in diesem Fall die Atrophie nicht solche Fortschritte machte, wie wir das in den klassischen Fällen sehen, scheint mir wenigstens theilweise in dem etwas vorgeschrittenerem Alter des Pat. zu liegen. Moebius ist zwar der Meinung, dass die Fälle, welche nach dem 30. Lebensjahr beginnen, nicht mehr unter die echten Hemiatrophiefälle gerechnet werden können, doch scheint es mir unbegreiflich zu sein, warum dieses Leiden in den 20iger Jahren noch sich ausbilden könnte, einige Jahre später aber nicht mehr. Ich glaube es ist jedoch immerhin wahrscheinlich, dass, je später diese Affection beginnt, umso langsamere Fortschritte sie auch macht und vielleicht auch nie jene Grade, welche in der Jugend sich ausbilden, erreichen kann. Es ist eine Thatsache, dass in der Litteratur mehrere, dem hier beschriebenen ähnliche Fälle verzeichnet sind (so die jüngst mitgetheilten Krankengeschichten von Déjérine und Mirallié[1], Lunz[2]) etc.), in diesen Fällen liegt auch eine Bindegewebsatrophie vor, welche, im späteren Lebensalter begonnen, nicht solche Grade erreicht wie gewöhnlich die Hemiatrophie zu erreichen pflegt. Vielleicht könnte man die beschriebene gürtelförmige Anästhesie auch als einen Beweis für die hemiatrophische Natur des Processes anführen, da dieser Gürtel sehr ähnlich jenen atrophischen Hautstellen ist (an einem Fleck ist die Haut thatsächlich atrophisch), welche man bei der halbseitigen Gesichtsatrophie so oft findet.

2. Linksseitige Anästhesie in einem Theil des Trigeminus und ziemlich ausgedehnte Dysästhesie in demselben Nerven hauptsächlich links, doch auch rechts leichteren Grades.

3. Lähmungs-, dann vorübergehend Erregungserscheinungen im linken Halssympathicusstrang.

---

1) Déjérine et Mirallié, Archives de Physiologie 1895.

2) Lunz, Deutsche med. Wochenschrift 1897, 12. Bd.

4. Hypästhetischer Gürtel um den Rumpf.
5. Permanente Tachykardie.
6. Weit ausgebreitete erhöhte Reflexerscheinungen in den Vasomotoren.

So vielfachen Erscheinungen gegenüber wird unsere erste Frage sein, ob wir alle diese Symptome auf eine Grundursache zurückführen müssen, und im bejahenden Falle, ob es wahrscheinlich ist, dass diese Ursache auf einem wohlumschriebenen Punkte des Centralnervensystems sich befindet? Jener Umstand, dass mit Ausnahme der im letzten Punkt erwähnten Labilität der Vasomotoren sämmtliche Erscheinungen mit der grössten Wahrscheinlichkeit zu gleicher Zeit entstanden sind und sich grösstentheils auf dieselbe Körperregion erstrecken (die Hemiatrophie, die Anästhesie, die Störungen im Bereich des Halstheiles des Grenzstranges), — und insofern diese Erscheinungen schon auch auf der rechten Seite sich zu zeigen beginnen, die Atrophie hier gleichfalls ihren Anfang zu nehmen scheint, zeigt mit Bestimmtheit auf den Zusammenhang zwischen den einzelnen Symptomen. Doch wäre es nicht annehmbar, dass die nächste Ursache der Erscheinungen auf einem umschriebenen Punkte des Nervensystems liegt, da in diesem Falle das Uebergreifen der Störungen von einem Trigeminus auf den anderen ohne Läsion der inzwischen liegenden Nervenstämme nicht erklärbar wäre, auch spricht dagegen das Fehlen ernsterer, cerebraler Symptome, endlich könnten wir hierdurch die gürtelförmige hypästhetische Zone am Rumpf nicht auf dieselbe Ursache zurückführen. Schon jener Umstand, dass seit dem Beginn des Leidens nahezu drei Jahre verflossen sind und es trotzdem zu schwereren Gehirnerscheinungen nicht gekommen ist, widerspricht ganz entschieden der Annahme einer wachsenden Geschwulst in der Schädelhöhle oder eines stetig progressiven Grundleidens. Unter solchen Umständen können wir nur auf eine diffuse, sich auf mehrere Nervenstämme oder Nervenwurzeln ausdehnende und daselbst feinere, histologische Veränderungen verursachende Krankheitsform denken, welche wir in der freilich noch viel zu ungenügend gekannten Krankheitsspecies der Neuritis auffinden können, und vielleicht täuschen wir uns nicht, wenn wir in diesem Falle die Virchowsche Neuritis interstitialis prolifera annehmen.[1])

1) Vielleicht könnte man auch eine Syringomyelie annehmen, da ähnliche Erscheinungen bei dieser Krankheit schon öfters beobachtet wurden, und die gebeugte Körperhaltung unseres Pat. der syringomyelischen Kyphose nicht unähn-

Nun müssen wir aber bemerken, dass jenes pathologisch-anatomische Bild, welches zu dieser Benennung führte, nur in seinem späten Endausgang diesem Namen entspricht; eigentlich bedeutet dieser Name nicht den krankhaften Process selbst, sondern nur jene Form, in welcher diese Art der Neuritis heilt. Die reinen, nicht complicirten Fälle der Hemiatrophia faciei theilen sich ja in ihrem Verlauf in zwei Perioden: in der ersten erscheinen Schmerzen im Gebiet der Läsion; manchmal Sensibilitätsstörungen und die Atrophie, in der zweiten sind die Schmerzen schon verschwunden, die Sensibilität ist normal geworden — nur die atrophirten Theile verändern sich nicht, diese Atrophie scheint nach unseren jetzigen Erfahrungen überhaupt nicht heilbar zu sein — und die wenigen Sectionen, deren Ergebniss bisher vorliegt — sind in diesem Stadium der Krankheit gemacht worden.

Das klinische Krankheitsbild der Hemiatrophia faciei entspricht ganz dem Begriff einer solchen Neuritis, wenigstens in den klassischen, chronisch verlaufenden Fällen, doch scheinen einige, vielleicht auch klinisch etwas anders erschienene Fälle andere pathologische Grundlage gehabt zu haben. Aus der Reihe der secirten Fälle gehört eigentlich nur der von Mendel[1]) untersuchte in die reine Kategorie der neuritischen Hemiatrophie, im Falle Jolly's waren ausgedehnte Verhärtungen im Gehirn, im Falle von Homén[2]) (dieser Fall erscheint aber nicht ganz dem Bilde einer Hemiatrophie zu entsprechen) und Pissling (dieser Autor hat vielleicht blos Pacchioni'sche Granulationen für einen Tumor angesehen) waren Geschwülste in der Schädelhöhle, Graff[3]) beschrieb in einem Fall die Complication mit der Dementia paralytica, bei diesem Pat. scheinen die Veränderungen der Gesichtshälfte gleichzeitig mit der Paralyse begonnen zu haben.

Aus diesen Beobachtungen scheint die pathologische Grundlage, wenigstens der bisher publicirten Fälle, keine einheitliche gewesen zu sein, und wahrlich können wir diese Krankheit kaum als eine ätiologisch selbständige Affection auffassen, vielmehr scheint der Hemiatrophie eher die Bedeutung eines Symptomenkomplexes zuzukommen, welcher einstens für die Localisation verwerthbar wird. Doch sind wir heute noch fern von einer endgültigen Entscheidung in dieser

lich ist, doch erlaubt eine solche Diagnose das Fehlen von Muskelatrophien, von Sensibilitätsdissociationen zur Zeit wenigstens nicht.

1) Mendel, Neurolog. Centralblatt 1888 p. 401.

2) Homén, Neurolog. Centralblatt 1890 p. 385.

3) Graff, Inaug.-Diss. Dorpat 1886.

Frage; die bisherigen Befunde, obschon sie in manchen Hinsichten lehrreich sind, eignen sich nicht zu einer einheitlichen Theorie. Jolly fand den peripherischen Theil des Trigeminus, sowie dessen Ursprungskerne im verlängerten Mark unverändert, Mendel hingegen constatirte das schon erwähnte Bild der Neuritis prolifera im Gasserschen Ganglion und in den mit demselben zusammenhängenden Nervenstämmen, gleichzeitig erwies sich die sogenannte absteigende Wurzel des Trigeminus wesentlich verändert; im Falle von Homén schien der Ganglion Gasseri auch verändert zu sein, doch war die sogenannte absteigende Trigeminuswurzel kaum verändert, hingegen in stärkerem Maasse die sog. aufsteigende. (Ich sage „sogenannte", da ich diese Benennungen nicht für richtig ansehe.) Graff endlich giebt keine Beschreibung einer histologischen Untersuchung in seinem Fall, makroskopisch konnte man aber kaum einen Unterschied zwischen den beiden Trigeminusstämmen bemerken. Ohne Zweifel sind diese Befunde nicht von gleichem Wert — doch stimmen sie sonderbarerweise darin ein, dass sie das sympathische Nervensystem ganz ausser Acht lassen. Ich will durch diese Bemerkung nicht den Werth der bisherigen Untersuchungen herabsetzen, wir verdanken ja das, was wir bisher über diesen Gegenstand wissen, hauptsächlich den vorzüglichen Untersuchungen Mendel's, doch glaube ich, dass wir eben auf Grund dieser Erfahrungen heute jene Fragen besser umschreiben können, auf welche wir von den zukünftigen Untersuchungen die Antwort erwarten.

Die klinische Beobachtung und die angeführten Sectionsergebnisse weisen auf einen gewissen Zusammenhang zwischen der halbseitigen Gesichtsatrophie und den Bahnen des Trigeminus. Andererseits ist es aber gewiss, dass in der grossen Mehrzahl der schon entwickelten Fälle dieser Krankheit keine Sensibilitätsstörungen beobachtet werden, und dass eine noch so lange bestehende Anästhesie im Gebiet des Trigeminus keine Hemiatrophie nach sich zieht. Diese zwei Umstände, glaube ich, beweisen ganz entschieden, dass die sensibilitätsleitenden Fasern dieses Nerven in keinerlei Beziehung zu diesen Leiden stehen. Desgleichen sehen wir an anderen Nerventerritorien langbestehende Anästhesien ohne Schwund der Haut oder des Bindegewebes — während wir in den Fällen der Hemiatrophia faciei oft atrophische Stellen an den oberen Extremitäten und am Rumpf auffinden — ohne Gefühlsstörungen daselbst. Kaum muss ich erwähnen, dass wir den motorischen Theil des Trigeminus in der Pathogenie dieses Leidens auch nicht in Verdacht ziehen können.

Auf Grund dieser Verhältnisse haben schon früher Bitot und Lande, später Gintrac und jüngstens Moebius[1]) diese Krankheitsform einfach als Hautaffection angesehen. Moebius hauptsächlich zeigt sich in seiner sonst sehr gelungenen Darstellung vollkommen blind gegenüber den vielwiegenden Beweisen der nervösen Erscheinungen, und sieht die sehr in die Augen fallenden Schwächen seiner eigenen Anschauung nicht. Trotz — möchte ich sagen — dieser voreingenommenen Stellung in der pathologischen Auffassung dieses Leidens führt er uns nur zwei Fälle aus der Litteratur an, als solche, welche nach ihm reine, d. h. ohne nervöse Erscheinungen verlaufene Beispiele dieser Krankheit wären; in dem ersten (citirt nach Eulenburg) bestand die Atrophie zur Zeit der Publication erst 2 Jahre, und es ist bekannt, dass die nervösen Erscheinungen oft erst später sich einstellen, im zweiten (1. Fall von Fromhold-Treu) aber waren Zuckungen in den Muskeln des Halses und des Unterkiefers zugegen, diesen legt zwar Moebius kein grosses Gewicht bei. obgleich diese Zuckungen in vielen Fällen sich wiederholen, somit mit der Affection zusammenhängen müssen, weiterhin vergisst jedoch Moebius anzuführen, dass in diesem Fall die Pupille der atrophischen Seite lange Zeit hindurch enger als die andere war.

Nach Moebius entsteht dieses Leiden höchst wahrscheinlich infolge einer Infection und dieser Autor betont in dieser Hinsicht die oft verzeichneten Vergrösserungen der Mandeln (siehe auch in unserem I. Fall); nach ihm befindet sich die primäre Ursache der Atrophie in der Haut, doch greift sie noch vor den Elementen der Haut die sensiblen Fasern des Trigeminus an. Moebius nimmt ferner noch zur Vertheidigung seiner Annahme an, dass die Atrophie besonders entlang der Gefässe sich entwickelt (um die Halbseitigkeit der Affection zu erklären), dies scheint eine schwache Seite seiner Hypothese zu sein, da doch mit den Gefässen meistens die Nerven auch verlaufen, und wenn die stärker atrophischen Stellen eine Folge der schlechteren Versorgung derselben mit Blut wären, so müssten vielleicht — da doch gröbere Circulationshindernisse nicht vorhanden sind — die höheren Grade des Hautschwundes eben dort angetroffen werden, wo keine stärkeren Gefässe sind. Moebius glaubt in der halbseitigen Hypertrophie des Gesichtes eine pathologisch ähnliche Affection sehen zu können und dieser Autor scheint so viel Vertrauen zu seiner Hypothese zu haben, dass

1) Moebius, Der umschriebene Gesichtsschwund — in Nothnagel's Pathol. u. Therap. XI. Band. 2. Theil.

man fast schon die Beschreibung der Atrophie- und Hypertrophie-Bacillen erwartet. Doch will ich hier nicht gegen die Möglichkeit eines infectiösen Entstehens sprechen, diese Annahme scheint auch mir wahrscheinlich, umsomehr, da die meisten Fälle nach infectiösen Erkrankungen und Traumen entstanden sind, das letztere ätiologische Moment ist aber meistens mit der ersteren gleichbedeutend.

Meiner Ansicht nach müssen wir das Entstehen jener geraden Furchen, welche die Franzosen treffend „Säbelhieb" (coup de sabre) nennen und welche oft mit den Arterien oberhalb der Augenbrauenbogen parallel verlaufen, nicht durch eine Läsion der Gefässe oder der Nerven erklären, denn diese verbreiten sich ja auf ein weites Territorium und durch eine locale Läsion am Nervenstamme oder an den Gefässstämmchen müsste eine auf das ganze Ausbreitungsbezirk sich erstreckende Atrophie — wenn wir hierdurch die Atrophie erklären könnten — entstehen, keinesfalls aber eine enge Furche. Ich glaube vielmehr, dass diese Furchen in den meisten Fällen oberhalb des Auges jenen Zwischenräumen entsprechen, welche zwischen den einzelnen Bündeln des M. frontalis sich befinden, und welche in gesundem Zustande mit Fett ausgefüllt sind; in der Hemiatrophie schwindet dieses Fettgewebe und demzufolge sinkt hier die Haut ein. Im M. frontalis finden sich mehrere solche Furchen, am Kinn entstehen die Furchen (wenn solche überhaupt sichtbar werden) in der Mittellinie etc. Doch erklärt diese Annahme noch nicht jene Fälle, in welchen der „Säbelhieb" auch als eine Rinne im Knochen fühlbar ist und wo entlang dieser Furche die Haare auch ausgefallen sind. Leider sind die Veränderungen an den Knochen in den bisherigen Sectionen nicht genügend untersucht worden.

Entgegen der Annahme einer primären Hautaffection scheint mir, wenigstens heute noch, die nervöse Entstehung dieser Krankheit viel wahrscheinlicher. Schon die Beschränkung des Schwundes auf eine Hälfte des Gesichtes spricht ganz entschieden für die nervöse Grundlage, da eine präcise Abgrenzung in der Mittellinie des Körpers bei einer in der Haut primär weitergreifenden Affection nicht annehmbar scheint. Dieses Verhalten kann man nicht dadurch erklären, dass der Process in der Haut die Gefässe begleitet und so auf die andere Seite nicht übergreift, denn unsere II. Beobachtung spricht ganz entschieden gegen eine solche Ansicht; wie erwähnt, war in diesem Fall oberhalb der Mundspalte die linke und unterhalb derselben die rechte Seite atrophisch. Diese Localisation des Schwundes wäre unerklärbar im Wege der Gefässe, da die Artt. labial. sup. und inf. in gleicher Weise von der Art. maxill. ext. abstammen, und

so eine dermaassen evident gekreuzte Localisation der Atrophie und eine so bestimmte Abgrenzung derselben undenkbar wäre.

Die nervöse Theorie dieser Krankheit wird entgegen der Ableitung der Erscheinungen von veränderten Circulationsverhältnissen noch dadurch unterstützt, dass die Atrophie nicht immer dieselben Gewebselemente betrifft: bald ist die Haut, bald das Unterhautzellgewebe, bald sind die Knochen am meisten afficirt.

Endlich scheinen mir nicht wenig jene nervösen Erscheinungen die nervöse Theorie der Krankheit begründen zu helfen, welche in den einzelnen Fällen in nicht zu kleiner Anzahl beobachtet wurden. Unter diesen steht der nervöse Schmerz obenan, welcher die Kranken oft lange Zeit hindurch quält. Dass diese Schmerzen nicht durch den Process in der Haut verursacht werden, beweist erstens die zeitliche Incongruenz der Neuralgie mit der Atrophie; es giebt Fälle, in welchen die neuralgischen Schmerzen längere Zeit vor dem Erscheinen der Atrophie anhielten, dann solche, in denen die Schmerzen erst nach der Entwickelung der Atrophie begannen und endlich in welchen der Process ganz ohne Schmerzen entstand. Die nervösen Erscheinungen führten auch Virchow im Jahre 1880 zu seiner Hypothese, in welcher er die Ursache dieser Affection im Trigeminus vermuthet; desgleichen stimmen in diesem Sinne die Hinzugesellung dieser Affection zur Paralyse (Graff, Décsi), zur Tabes (Jolly), zur Hemiplegie (Parry[1]) zu einer „Mania religiosa" (Romberg), zu anderen Psychosen (Bergson, Delamare, Mendel), zur Epilepsie (M. Meyer, Lande, Buzzard, Hallager, Zeller, Merzejewsky, Brunner, Emminghaus), zur Syringomyelie (Chavanne[2]), Lamacq[3]), Déjérine et Mirallié, Graf[4]), ferner zu lange angehaltenen Zuckungen in den vom motorischen Trigeminusast versehenen Muskeln (Axmann, in unserem zweiten Fall waren die Zuckungen in näher nicht bestimmten Muskeln unter dem Kinn etc.), zu Hypästhesie im Trigeminus (Borgherini, Bannister u. A.) zu Parästhesien daselbst (Lande etc.), zu Lähmungs- oder Reizerscheinungen des Halsstammes des Sympathicus (Brunner[5]), Friedenthal, Guttmann, Romberg, Dejerine et Mirallié, unser dritter Fall), zur Verletzung des Plexus cervicalis (Seelig-

1) S. Romberg, Klinische Ergebnisse 1846. I. 80.
2) Thèse de Bordeaux 1892.
3) Revue de médecine 1895.
4) Beiträge zur klin. Chirurgie 1893. X. Bd.
5) Petersburger med. Zeitschrift 1871.

'opoff) und endlich zu Lähmungen diverser Kopf-
ein solches Beispiel hat jüngstens Schlesinger[1])

ellos sind diese nervösen Erscheinungen viel zu mannig-
dass wir die Hemiatrophie in nähere Beziehung zu einer
bringen könnten, es ist selbst möglich, dass einige der
en Beispiele blos zufällige Complicationen sind: doch
ier Umstand die Möglichkeit eines näher liegenden, ursäch-
sammenhanges wahrscheinlich, dass in einer grossen Procent-
Fälle solche anderweitige nervöse Störungen vorgekommen
l dass oft diese Störungen mit der Atrophie theils in Betreff
lisation, theils in Betreff des pathologischen Processes nahe
n sind.

s aber Moebius auf seinen Standpunkt verleitete, das
ian, so glaube ich, eben in einer früheren, verdienstvollen
Moebius' auffinden. Als nämlich dieser Forscher vor
en Jahren die Symptome der Lähmung des Halssympathicus[2])
harfer Kritik zusammenstellte, sah er, dass von den vielen,
der Erkrankung des Sympathicus zugeschriebenen Erschei-
n, nur sehr wenige eine reelle Basis hatten. So musste auch er
: Vertrauen den sogenannten nervösen trophischen Störungen
ken. Immerhin ist aber sein zu exclusiver Standpunkt in der
atrophiefrage doch nicht genügend begründet (umsoweniger da
bius die auf den nervösen Ursprung dieser Krankheit weisenden
nde ganz ausser Acht lässt), wir dürfen eben nicht vergessen,
der Halssympathicus nur einen kleinen Theil des sympathischen
venapparates des Kopfes enthält, und dass trophische Störungen
nt nur in den Muskeln, sondern in allen Gewebselementen vor-
nmen. Um einige Beispiele anzuführen erwähne ich blos: den
cumscripten Haarausfall, den Nagelabfall, die Knochenaffectionen
i der Tabes.

Doch sind zur Erklärung dieser trophischen Störungen unsere
isherigen Kenntnisse ungenügend, wir wissen nur, dass eine der-
rtige Knochen- und Bindegewebsatrophie ganz unabhängig vom
ensiblen und motorischen Nervenapparate ist. Es wäre nicht anders
denkbar, auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse, als dass wir die
Ursache der Hemiatrophie und ähnlicher atrophischen Störungen
in einer fehlerhaften Function das vegetativen Nervensystems

1) Neurolog. Centralblatt 1896 p. 709.
2) Moebius, Berlin. klin. Wochenschrift 1884.

so eine dermaassen evident gekreuzte Localisation der Atrophie und eine so bestimmte Abgrenzung derselben undenkbar wäre.

Die nervöse Theorie dieser Krankheit wird entgegen der Ableitung der Erscheinungen von veränderten Circulationsverhältnissen noch dadurch unterstützt, dass die Atrophie nicht immer dieselben Gewebselemente betrifft: bald ist die Haut, bald das Unterhautzellgewebe, bald sind die Knochen am meisten afficirt.

Endlich scheinen mir nicht wenig jene nervösen Erscheinungen die nervöse Theorie der Krankheit begründen zu helfen, welche in den einzelnen Fällen in nicht zu kleiner Anzahl beobachtet wurden. Unter diesen steht der nervöse Schmerz obenan, welcher die Kranken oft lange Zeit hindurch quält. Dass diese Schmerzen nicht durch den Process in der Haut verursacht werden, beweist erstens die zeitliche Incongruenz der Neuralgie mit der Atrophie; es giebt Fälle, in welchen die neuralgischen Schmerzen längere Zeit vor dem Erscheinen der Atrophie anhielten, dann solche, in denen die Schmerzen erst nach der Entwickelung der Atrophie begannen und endlich in welchen der Process ganz ohne Schmerzen entstand. Die nervösen Erscheinungen führten auch Virchow im Jahre 1880 zu seiner Hypothese, in welcher er die Ursache dieser Affection im Trigeminus vermuthet; desgleichen stimmen in diesem Sinne die Hinzugesellung dieser Affection zur Paralyse (Graff, Décsi), zur Tabes (Jolly), zur Hemiplegie (Parry[1]) zu einer „Mania religiosa" (Romberg), zu anderen Psychosen (Bergson, Delamare, Mendel), zur Epilepsie (M. Meyer, Lande, Buzzard, Hallager, Zeller, Merzejewsky, Brunner, Emminghaus), zur Syringomyelie (Chavanne[2]), Lamacq[3]), Déjérine et Mirallié, Graf[4]), ferner zu lange angehaltenen Zuckungen in den vom motorischen Trigeminusast versehenen Muskeln (Axmann, in unserem zweiten Fall waren die Zuckungen in näher nicht bestimmten Muskeln unter dem Kinn etc.), zu Hypästhesie im Trigeminus (Borgherini, Bannister u. A.) zu Parästhesien daselbst (Lande etc.), zu Lähmungs- oder Reizerscheinungen des Halsstammes des Sympathicus (Brunner[5]), Friedenthal, Guttmann, Romberg, Dejerine et Mirallié, unser dritter Fall), zur Verletzung des Plexus cervicalis (Seelig-

1) S. Romberg, Klinische Ergebnisse 1846. I. 80.
2) Thèse de Bordeaux 1892.
3) Revue de médecine 1895.
4) Beiträge zur klin. Chirurgie 1893. X. Bd.
5) Petersburger med. Zeitschrift 1871.

wenn auch ein grösserer Theil dieser Bahn unwegsam wird, so erfährt hierdurch weder jener Körpertheil, noch der ganze Organismus einen wesentlichen Schaden, nachdem der wohlerhaltene Rest die Function auch der beschädigten Theile ersetzt, was umso leichter möglich wird, da alle diese Bahnen auf einem Punkt der Oblongata zusammentreffen, um an dieser Stelle vom Oxygengehalt, von der Temperatur, dem Wasserbedürfniss etc. der zugehörigen Körpertheile zu berichten; da diese Factoren nahezu im ganzen Körper gleich sind, kann die Innervation, trotz des Ausfalles eines Theiles dieser Bahnen, normal bleiben.

Den centrifugalleitenden Bahnen hingegen kommt gewiss auch eine locale Bedeutung zu, doch wissen wir über die isolirte Lähmung dieser Bahnen noch recht wenig; eigentlich beschränkt sich ja unser Wissen nur auf die Kenntniss der Symptome der Lähmung des Plexus cervicalis, während von einer Lähmung der übrigen vegetativen Nervenelemente des Kopfes (sowie der übrigen Körpertheile) so gut wie nichts bekannt ist. In meiner oben erwähnten Arbeit, auf deren näheren Details ich hier einfach verweisen muss, habe ich, so scheint es mir, überzeugend demonstrirt, dass der Plexus cervicalis blos ein kleiner Theil des Kopf-Sympathicussystems ist, und dass die eigentlichen motorischen Remakfasern am Kopfe aus den Rami communicantes der Kopfnerven hervorgehen. Diese Rami communicantes werden in den sympathischen Kopfganglien (Gg. ciliare, nasale, oticum, geniculi, linguale etc.) transformirt, und gelangen von hieraus auf ihre Bestimmungsorte. Solange die Transformirungszelle unversehrt ist und mit ihrer peripherischen Faser zusammenhängt besitzt sie, wie eine jede Zelle im Allgemeinen eine gewisse Selbstständigkeit, Functionsfähigkeit, durch welche sie, auch abgetrennt von höher liegenden Centren, wenn auch nicht ganz so wie vordem, ihre Aufgabe zu verrichten strebt. In der Ausführung dieser Aufgabe werden diese Ganglien durch die, von mir sogenannten Organganglien unterstüzt; diese letzteren haben eine noch peripherischere Lage und können zum Theil die fehlende Centralinnervation ersetzen.

Sehen wir nun, wie man auf Grund dieser hier kurz skizzirten Auffassung des vegetativen Nervensystems, die Entstehung der Hemiatrophia faciei deuten könnte? Es ist zweifellos, dass die Ursache dieser Affection nicht in einer Erkrankung des Halssympathicus liegen kann, doch ist es auch unzweifelhaft, dass ebenso, wie man in vielen Fällen Störungen in der Sensibilität des gleichseitigen Trigeminus beobachtet hat, in einer nicht ganz unwesent-

lichen Anzahl der Fälle Lähmung oder Reizzustand im Halssympathicus verzeichnet wurde, ja sogar sucht Seeligmüller geradezu in der Läsion des Halstheiles des Sympathicus die Ursache der Hemiatrophie. Dieser Zusammenhang kann aber schon deswegen nicht zu Recht bestehen, da in der Mehrzahl der Fälle keine Symptome einer Affection des Halssympathicus beobachtet werden konnten.

Unter solchen Umständen müssen wir annehmen, dass die die Hemiatrophie faciei hervorrufende Ursache weder im Trigeminus noch im Halssympathicus gesucht werden kann, wir müssen aber die Localisation der primären Störung an einer Stelle supponiren, wo sie die erwähnten zwei Nervengebiete nahe findet. Es ist bekannt, dass der Plexus cervicalis hauptsächlich durch den Plexus caroticus in die Schädelhöhle gelangt und somit liegt er schon beim Eintritt in den Kopf nahe zum Ganglion Gasseri. Aehnlich nahe zu einander finden wir diese beiden Nervenelemente nirgends sonst im Centralnervensystem. Es ist zwar richtig, dass man in einigen Ausnahmefällen neben der Hemiatrophie auch die Läsion anderer Nerven fand (so im Falle von Homén, ferner beschrieben Marie et Marinesco[1]) neuerdings einen wahrscheinlich hierher gehörenden Fall), doch tragen diese Veränderungen den Character einer Degeneration der peripherischen Nerven an sich und weisen somit nur auf eine grössere Ausdehnung des Processes, nicht aber auf eine ganz andere Localisation. Wenn wir noch in Betracht ziehen, dass sehr oft als ätiologischer Faktor in der Hemiatrophie Entzündungsprocesse um die Schädelbasis, daselbst eingewirkte Traumen oder dort entstandene Geschwülste nachgewiesen wurden: scheint mir auf Grund der oben angegebenen Innervationsverhältnisse die Annahme als die wahrscheinlichste, dass diese Krankheit aus einer Läsion der sympathischen Kopfganglien oder der mit denselben verbundenen Remakschen Fasern hervorgeht.

In chronisch verlaufenden Fällen wird der Nachweis dieses ätiologischen Moments dadurch erschwert, dass mit dem Ablauf des pathologischen Processes in der Mehrzahl der Fälle auch die Läsionen der cerebro-spinalen Nerven heilen (was genügend die peripherische Natur ihrer Erkrankung beweist), die Veränderungen der sympathischen Elemente dagegen unheilbar bleibt, da diese zumeist

1) Marie et Marinesco, Extr. des bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux 1895, 22. Fevr.

in ihren Ganglienzellen auch zerstört werden, doch bleiben sie unheilbar selbst dann, wenn blos ihre Fasern unwegsam wurden, wie dies in der noch so rein, steril entstandenen einfachen Quertrennung des Halssympathicus der fatale Ausgang ist. Unter ähnlichen Umständen heilen die peripherischen Nerven ganz prompt, während die vegetativen unheilbar erscheinen.

In der Zukunft müssen wir also bei eventuellen Sectionen verlangen, dass die Aufmerksamkeit der Beobachter sich auch auf den Zustand der Ganglien des Kopfsympathicus ausdehnt. Was weiterhin die an anderen Körpertheilen auch vorkommende Hautatrophien betrifft, so scheint hier ein ähnlicher Process, vielleicht auf Grund einer Läsion der aus dem Rückenmark heraustretenden Rami communicantes vorzuliegen, eventuell mit einer Erkrankung der Ganglien des Grenzstranges.

Die pathologische Natur der Krankheit betreffend, erscheint uns jene Annahme am nächsten liegend, dass in diesen Fällen, sei es aus individueller Disposition, sei es aus den speciellen Eigenschaften des noch unbekannten infectiösen Agens mehr-weniger nur die besprochenen nervösen Elemente des sympathischen Systems — in der Form einer Neuritis der Remak'schen Fasern und der Ganglien — erkranken, und hierdurch unheilbare Atrophien dieser Nerven und consecutive Atrophien der bindegewebigen Elemente hervorrufen, während in den Fällen, wo der pathologische Agens auch auf andere cerebro-spinale Elemente übergreift, daselbst blos peripherische Neuritisformen hervorruft, welche nach einer gewissen Zeit vollkommen heilen können.

VIII.

Ueber Wesen und Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie und ihr Verhältniss zur Heilserumtherapie.

Aus dem Königl. hygienischen Institute der Universität Königsberg i. Pr.

Experimentelle Untersuchungen und klinische Betrachtungen.

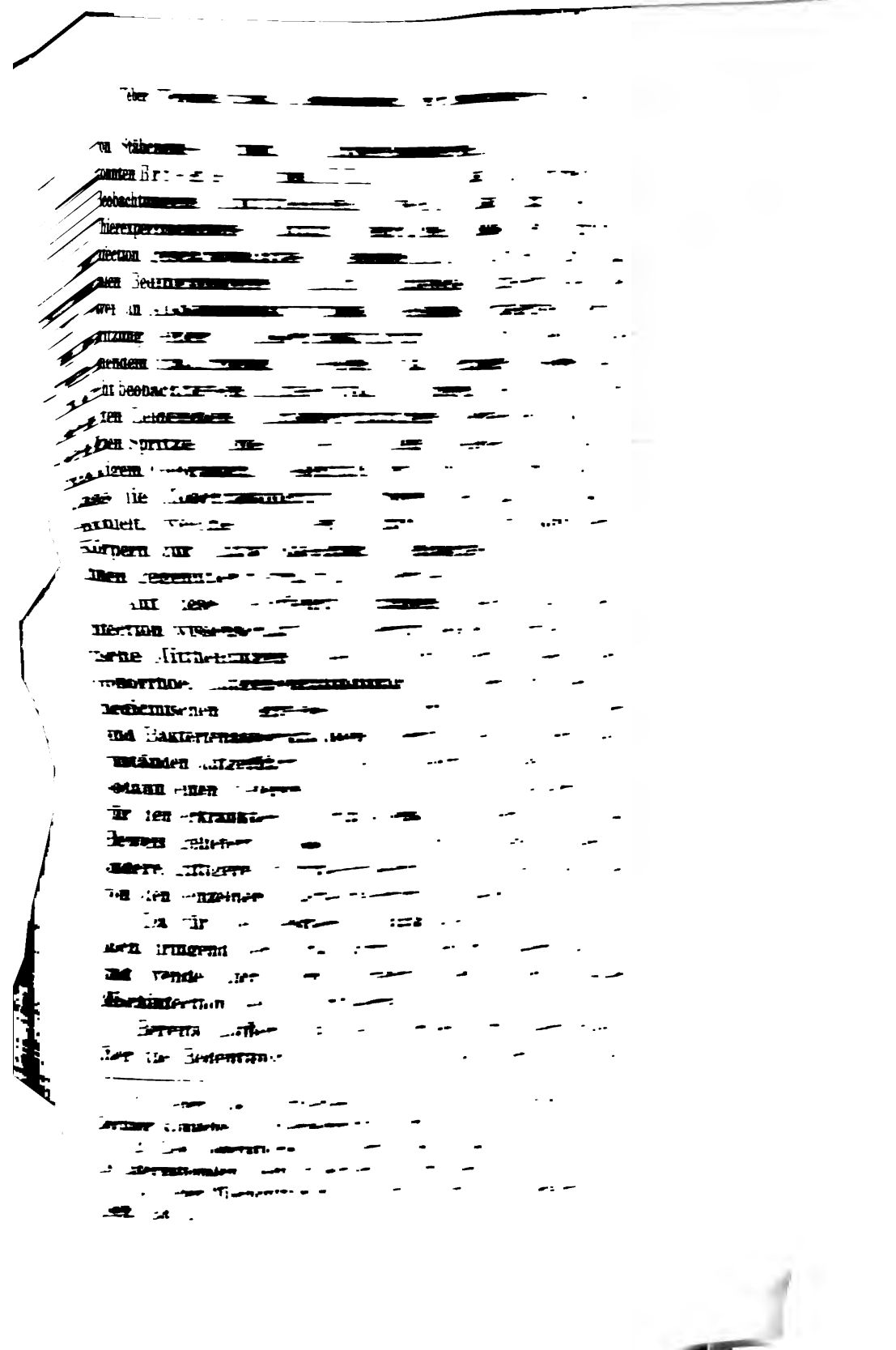
Von

Dr. Paul Hilbert,

Privatdocent der inneren Medicin an der Königl. Albertus-Universität.

Bald nachdem die durch das Aufblühen der bacteriologischen Wissenschaft entdeckten specifischen Erreger verschiedener Infectionskrankheiten allgemeine Anerkennung errungen hatten, wurde durch einwandsfreie Beobachtungen bewiesen, dass neben diesen gar nicht selten andere pathogene Microorganismen in den erkrankten Organen sich finden, welchen eine Bedeutung für den pathologischen Process auf Grund ihrer Anordnung füglich nicht abgesprochen werden kann. Ehrlich[1]) ist meines Wissens der erste gewesen, welcher im Jahre 1882 einen einschlägigen Befund mitgetheilt und eine Deutung desselben gegeben hat. Im Verlaufe eines Puerperalfiebers, bei welchem die Allgemeininfection, wie E. auf Grund von Ausstrichpräparaten des Milzsaftes annimmt, durch Micrococcen bedingt war, entwickelte sich im Anschluss an einen kleinen embolischen Infarct der Lunge ein rasch ansteigendes pleuritisches Exsudat, welches von dem letalen Ausgange unmittelbar gefolgt war. In dem Infarct wie in dem Exsudat wurden keine Coccen, sondern feine Stäbchen nachgewiesen, es bestand somit eine Mischinfection

1) Ueber Pleuritis im Wochenbett, insbesondere über die puerperale hämorrhagische Pleuritis und ihre Beziehungen zu den Mikroorganismen und der Septico-Pyaemie. Charité-Annalen VII. 1882.



relli erstatteten Referate kenne, bringt wieder experimentelle Beiträge. Combinirte Einimpfung von Streptococcen und Diphtheriebacillen wirkte giftiger als die der Diphtheriebacillen allein, wobei jedoch eine allgemeine Verbreitung der Streptococcen nie erzielt wurde. Vereinigung von Staphylococcen mit Diphtheriebacillen machte die Allgemeininfection nicht intensiver, sondern verursachte nur eine Zunahme des fibrinösen Exsudates.

Der erste, welcher die Beziehung der Mischinfection zur Heilserumtherapie studierte, war Funck[1]; er bestätigte gleichfalls die vermehrte Giftbildung bei Mischinfection mit Streptococcen, konnte aber stets durch vorherige Injection grösserer Antitoxinmengen die Thiere am Leben erhalten. Demgegenüber betonen Roux und Martin[2], welche die Mischculturen nicht wie Funck subcutan, sondern in die Trachea applicierten, dass mehrere Stunden nach der Impfung die Injection sehr grosser Heilserummengen meist nicht mehr im Stande ist, die Thiere zu retten, nicht weil die Giftbildung zu mächtig, sondern weil die durch die Streptococcen geschädigten Zellen nicht mehr auf den Reiz des Antitoxins ansprechen.

Sehr eingehende Untersuchungen über die Bedeutung der Mischinfection hat Bernheim[3] ausgeführt. Er constatirt zunächst, dass sämmtliche von ihm untersuchten eilf Fälle Mischinfectionen darstellten, obgleich der klinische Verlauf zum Theil ein sehr leichter war. Eine Uebereinstimmung zwischen bacteriologischem und klinischem Befund bestand somit nicht. Das Resultat der Versuche über Mischculturen fasst B. in folgende Sätze zusammen: „Zwischen dem Diphtheriebacillus und den Streptococcen besteht in der Nährbouillon ein Antagonismus, welcher aber stets zu Ungunsten der Streptococcen ausfällt. Zwischen den Diphtheriebacillen und den Staphylococcen besteht kein Antagonismus. Die Stoffwechselproducte der Streptococcen, namentlich aber die der Staphylococcen begünstigen das Wachsthum der Diphtheriebacillen in der Bouillon; diejenigen der Streptococcen manchmal auch auf Agar. Die Stoffwechselproducte der Diphtheriebacillen hindern oder verlangsamen das Wachsthum der Streptococcen in Bouillon.“ Mischinfectionen

1) Experimentelle Studien über die Frage der Mischinfection bei Diphtherie. Zeitschrift für Hygiene u. Infectionskrankheiten 1894. Bd. XVII.

2) Contribution à l'étude de la diphthérie (Sérum-Thérapie) Annales de l'institut Pasteur 1894. Bd. VIII.

3) Ueber die Mischinfection bei Diphtherie. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten 1894. Bd. XVIII.

mit verschiedenen Arten von Streptococcen erhöhten die Intensität der Diphtherieinfection, während Staphylococcen entweder keinen deutlichen Einfluss ausübten oder einen milderen Verlauf bedingten. Die in bacterienfreien Filtraten von Streptococcenculturen gezüchteten Diphtheriebacillen liessen ebenfalls eine erhöhte Giftigkeit erkennen. In einer neueren Arbeit[1]) beschäftigt Bernheim sich mit der Frage, ob die stärkere Wirksamkeit der Mischinfectionen lediglich auf Virulenzsteigerung der Diphtheriebacillen beruht, wie nach dem Vorgange von Roux und Yersin bisher allgemein angenommen wurde, oder auf einer gleichzeitigen Wirkung beider Bacterienarten auf den Thierkörper. Er entscheidet sich für die letztere Anschauung, da er bei Züchtung von Diphtheriebacillen auf Streptococcenagar keine stärkere Virulenzsteigerung derselben finden konnte, als in den Controllculturen.

Einen statistischen Beitrag über die Häufigkeit der Mischinfection bei an Diphtherie Gestorbenen liefert Reiche[2]); er fand bei der Untersuchung von 42 Diphtherieleichen bei 45,2% Streptococcen allein, bei 64,3% Strepto- und Staphylococcen in den Nieren.

Bonhoff[3]) konnte bei Einspritzung von Mischculturen in Dosen, welche die Thiere 14 Tage und länger am Leben liessen, constant das Auftreten von Glomerulonephritis verzeichnen, während bei Diphtherieinfection allein das Ereigniss nur einmal unter 200 Fällen bemerkt wurde.

Die Arbeiten von de Blasi et G. Russo-Travali[4]) und von Kühnau[5]) berichten über seltenere Mischinfection; die ersteren beobachteten drei Fälle mit Bacterium coli, die letzteren fünf mit einer Proteusart; sämmtliche hatten einen delären Verlauf.

Eigene Untersuchungen.

Meine Untersuchungen habe ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Professor von Esmarch im hiesigen hygienischen Institut in

1) Ueber die Rolle der Streptococcen bei der experimenteller Mischinfection mit Diphtheriebacillen. Archiv für Hygiene. Bd. XXVIII. 1897.

2) Mischinfectionen bei Diphtherie. Centralblatt für innere Medicin 1895. Nr. 3.

3) Ueber die Wirkung des Streptococcen auf Diphtherieculturen. Hygienische Rundschau 1896. Nr. 3.

4) Contribution á l'étude der associations bactériennes dans la diphthérie. Annales de l'institut Pasteur 1896. Bd. X.

5) Ueber Mischinfection mit Proteus bei Diphtherie der Halsorgane. Zeitschrift für klinische Medicin 1897. Bd. XXXI.

der Zeit von November 1895 bis Dezember 1896 ausgeführt. Sie betreffen im Ganzen 9 Fälle, über welche im Anhange einige Angaben beigefügt sind. Mit einer starken Platinöse wurden Theilchen der Membranen im Rachen abgeschabt und diese auf je drei Röhrchen mit schräg erstarrtem Löffler'schen Blutserum und mit Glycerinagar nach einander verstrichen, derart, dass abwechselnd ein Blutserum- und ein Agarröhrchen zur Verwendung gelangte. Dadurch waren auf den letzten Röhrchen die Colonien zumeist isolirt, sodass von denselben direct Reinculturen gewonnen werden konnten.

Bei allen Fällen wurden neben Diphtheriebacillen andere Microorganismen gefunden, wie ich das auch schon bei meinen früheren bacteriologischen Untersuchungen über Diphtherie [1]) constatirt habe und in der Zeit vom 1. Januar bis 1. April 1897, während welcher ich von Herrn Professor von Esmarch mit der Untersuchung der dem Institut eingelieferten Proben diphtherieverdächtigen Materials betraut war, des weiteren habe bestätigen können. Unter den den Löffler'schen Bacillus begleitenden Bacterien nehmen die Streptococcen die erste Stelle ein, sie werden nur ausnahmsweise vermisst. Nach dem Vorgange von Behring und Lingelsheim [2]) habe ich mich bemüht, eine Scheidung der gefundenen Arten in Streptococcus longus und brevis durchzuführen, muss jedoch bemerken, dass mir diese Trennung nicht immer befriedigend gelang und speciell, dass bei mehrmaliger Umzüchtung, besonders aber nach der Passage durch den Thierkörper die eine Art in die andere überzugehen schien.

Sehr häufig begegnete ich ferner einem Coccus, dessen Einzelindividuen grösser als Streptococcen und im Ausstrichpräparat zu vier, gelegentlich auch zu zwei angeordnet waren, sodass er dem Tetragenus völlig glich. Auf Agar bildete er in Reincultur einen dicken, weisslichen Ueberzug, welcher in älteren Colonien gerunzelt erschien und bei dem Versuche, Theile mit der Nadel abzuheben, zäh haftete; Gelatine wurde nach einiger Zeit verflüssigt. Für Meerschweinchen und weisse Mäuse war er bei Einverleibung selbst grosser Dosen avirulent. Er ist mithin nicht identisch mit dem als Tetragenus bezeichneten Microben und ich habe ihn deshalb in der Folge, um ihn kurz zu charakterisiren, als Tetracoccus bezeichnet.

Staphylococcen verschiedener Art wurden ebenfalls häufig

1) Ueber Diphtherie, ihre bacteriologische Diagnose und die Erfolge der Heilserumbehandlung. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1896 Bd. 56.

2) Behring, Gesammelte Abhandlungen zur ätiologischen Therapie von ansteckenden Krankheiten. 1893.

gefunden, seltener Pseudodiphtheriebacillen. Die letzteren bin ich nach meinen Erfahrungen gezwungen, in Uebereinstimmung mit Escherich und Anderen für eine eigene, wohl charakterisirte Art zu halten. Auf den Serumculturen sind sie makroskopisch allerdings nicht von echten Diphtheriebacillen zu unterscheiden, wohl aber auf Agar, wo sie, wenn sie vereinzelt inmitten anderer Microorganismen auftraten, mir stets als halbkugelig sich vorwölbende, weisse Colonien auffielen. In Reincultur bilden sie auf Agar einen dichten, weissen Ueberzug. Bouillon wird stärker getrübt und hat reichlicheren Bodensatz als bei Diphtherie, ändert ausserdem nicht ihre Reaction. Die Einzelindividuen ferner sind kürzer, plumper, dicker und unter sich gleichmässiger gestaltet als die Diphtheriebacillen, bei welchen man, besonders in Serumculturen, meist Stäbchen von ausserordentlicher Verschiedenheit in Grösse und Gestalt in einem Gesichtsfelde neben einander sieht.

Als gelegentlichen Befund erwähne ich einen plumpen, schleimbildenden Bacillus, welcher auf der Platte sehr rasch die anderen Colonien überwucherte (Pneumobacillus oder Ozaenabacillus?); derselbe hat in den nachfolgenden Versuchen keine Berücksichtigung erfahren, ebensowenig einige andere, allem Anscheine nach aus der Nahrung stammende Bacterien, wie der Kartoffelbacillus und kurze, an den Enden abgerundete Stäbchen, welche wahrscheinlich aus der der Milch herrühren [1]).

Das Hauptaugenmerk ist bei den nachfolgenden Untersuchungen sowohl in Mischculturen wie auch bei Mischinfectionen auf die Combination von Diphtheriebacillen mit Streptococcen gerichtet, da diese, wie die Uebersicht über die Litteratur ergiebt und meine Studien mich ebenfalls belehrten, bei weitem die grösste Dignität für die Pathologie der Diphtherie des Menschen in Anspruch nimmt.

Mischculturen.

Dieselben sind in der Weise angelegt, dass ein Bouillonröhrchen mit je einer Oese frischer Bouilloncultur von Diphtherie und von einem anderen Bacterium geimpft und darauf im Brütschrank bei 37° aufbewahrt wurde.

Mischculturen von Diphtheriebacillen mit Staphylococcen und mit Tetracoccus ergaben, dass beide Arten gleich-

1) Dieselben gleichen den in Günther's Einführung in das Studium der Bacteriologie 3. Auflage (Leipzig 1893) auf Tafel II Fig. 9 abgebildeten „kurzen Bacillen (Kurzstäbchen) aus Milch."

mässig in der Bouillon zur Entwickelung gelangten, ohne eine wesentliche gegenseitige Beeinflussung erkennen zu lassen.

Ueber die Mischkulturen von Diphtheriebacillen mit Streptococcen lasse ich einige nähere Angaben folgen:

Fall I. Diph. + Streptococcus brevis.

Bouillonröhrchen mit je einer Oese gleichaltriger Diph.- und Streptococcenbouilloncultur geimpft, zeigt am nächsten und den folgenden Tagen stärkere Trübung als die Controllröhrchen, welche nur Diph. und nur Strept. brevis. enthalten. Mikroskopisch sind beide Bacterien gleichmässig enthalten.

Fall III. Diph. + Streptococcus longus conglomeratus.

Es wird ein Bouillonröhrchen mit je einer Oese 48 stündiger Diph.- und gleichaltriger Streptococcenbouilloncultur geimpft. Die mikroscopische Prüfung von Ausstrichpräparaten nach gutem Durchschütteln der Cultur ergiebt:

nach 24 Stunden: reichlich lange Streptoc., spärlich Diph.;
nach 48 Stunden: reichlich Streptoc. und Diph.;
nach 96 Stunden: beide Arten vorhanden, jedoch Diph. überwiegend und mindestens ebenso reichlich wie in Controcultur mit nur Diph.

Fall IV. Diph. + Streptococcus brevis.

a) ein Bouillonröhrchen geimpft mit je 1 Oese gleichaltriger Diph.- und Streptococcenbouilloncultur. Die mikroskopische Prüfung ergiebt:
   nach 24 Stunden: reichlich Streptoc., spärlich Diph.
   nach 72 Stunden: Streptoc. vorhanden, Diph. sehr reichlich. überwiegend.

b) Es werden geimpft:
   1. eine 24 stündige Streptococcenbouilloncultur mit 2 Oesen 48 stündiger Diphtheriebouilloncultur;
   2. ein Bouillonröhrchen mit gleichen Mengen Diph.- und Streptococcenbouilloncultur;
   3. ein Controlröhrchen nur mit Diph.;
   4. ein Controlröhrchen nur mit Streptoc.

Am nächsten und den folgenden Tagen sind 1 und 2 stärker getrübt als 3 und 4. Mikroskopisch beide Arten reichlich vorhanden.

Fall V. Diph. + Streptococcus brevis.

Ein Bouillonröhrchen geimpft mit je einer Oese Diph.- und Streptoc.-bouilloncultur.

nach 48 Stunden: stärkerer Bodensatz und Trübung als im Controlgläschen mit Diph.; mikroskopisch reichlich Diph. und Streptoc.
nach 72 Stunden: vorwiegend Diph.
nach 5 Tagen: fast ausschliesslich Diph.; sehr spärlich Streptoc.
nach 10 Tagen: fast nur und sehr reichlich Diph.

Fall VIII. Diph. + Streptococcus longus.

Ein Bouillonröhrchen geimpft mit je 2 Oesen Diph.- und Streptococcenbouilloncultur.

nach 2 Tagen: starke Trübung, reichlicher Bodensatz, mikroskopisch zahlreiche Streptococcen und Diph.;
nach 5 Tagen: beide Arten vorhanden;
nach 8 Tagen: Diph. sehr reichlich, Streptoc. spärlicher;
nach 11 Tagen: Diph. auch Streptoc. nachgewiesen; letztere jedoch nicht in langen Ketten, wie in frischer Cultur, sondern in kurzen, z. Th. auch in Häufchen.

Fall IX. Diph. + Streptococcus longus.

a) ein Röhrchen geimpft mit je einer Oese fünftägiger Diph.- und Streptococcenbouilloncultur.
nach 24 Stunden: reichlich Diph. und reichlich lange Ketten;
b) ein Röhrchen geimpft mit je einer Oese gleichaltriger Diph. und Streptococcenbouilloncultur.
nach 24 Stunden: reichlich Diph. und Streptococcen gewachsen.
nach 8 Tagen: reichlich Streptoc., ebenso Diph.- in dichten Haufen.

Uebereinstimmend ergeben also alle Versuche, — und es sind deren erheblich mehr angestellt, als hier aufgeführt werden konnten — dass die Diphtheriebacillen in gleichzeitig mit Streptococcen inficirten Bouillonröhrchen gut gedeihen, üppiger als in den nur mit Diphtherie beschickten Controllröhrchen. Daneben kommen jedoch auch die Streptococcen gut zur Entfaltung. In einigen Fällen hatte es den Anschein, als ob am ersten Tage die Streptococcen überwogen und dann allmälig von den Diphtheriebacillen zurückgedrängt wurden, in anderen konnte das jedoch nicht bestätigt werden. Dies Verhalten mag in der rascheren Entwickelung der Streptococcen seinen Grund haben. In älteren Culturen war das Ueberwiegen der Diphtheriebacillen meist ganz ausgesprochen.

Diphtheriebacillen verändern bekanntlich die Reaction der Nährbouillon in der Weise, dass sie zuerst sauer, nach einiger Zeit wieder alcalisch wird. Mit dem Umschlag in die alcalische Reaction hängt nach Roux und Yersin[1]) die Giftproduction in den Culturen zusammen. In einer neuerdings erschienenen Arbeit von Cobbett[2]) wird ausdrücklich der Parallelismus zwischen Toxin-

1) Annales de l'institut Pasteur 1889. Bd. III.

2) Contribution à l'étude de la physiologie du bacille diphtérique. Annales de l'institut Pasteur 1897. Bd. XI. Nr. 3.

bildung und Alcalescenz constatirt. Die bezügliche Stelle lautet: „La marche du développement de la toxine est à peu près parallèle à celle des produits alcalins, au début de la culture. L'alcalinité peut donc servir à apprécier la toxicité." Bei Mischculturen von Diphtherie mit Streptococcen constatierte ich dieselben Veränderungen, nur erfolgt der Eintritt der alcalischen Reaction früher und ist dieselbe bei Prüfung mit Lackmuspapier intensiver als bei einer gleichalterigen Diphtheriecultur. Die Ursache hiervon beruht entweder auf einer vermehrten Production von Diphtheriegift in den Mischculturen oder auf Bildung eines durch die Symbiose der beiden Bacterienarten entstandenen anderen toxischen Stoffwechselproductes. Ich habe bisher leider noch nicht die Zeit gefunden, diese Frage, sowie die genaue zeitliche und quantitative Erforschung der Reactionsveränderung in Angriff zu nehmen, jedoch glaube ich, dass der Ausfall der Mischinfectionen bei Thieren zu Gunsten einer vermehrten Diphtheriegiftproduction zu verwerthen ist.

Mischculturen auf festem Nährboden — Glycerinagar — habe ich anfangs auch versucht anzulegen, dieselben indess aufgegeben, da die makroscopische Unterscheidung der Diphtherie- und Streptococcencolonien nicht mit genügender Sicherheit ausgeführt werden konnte.

Filtratculturen sind nach dem Vorgange Bernheim's in der Weise angelegt, dass Streptococcenbouillonculturen verschiedenen Alters durch eine Chamberland'sche Thonkerze filtrirt und die so erhaltene klare gelbe Flüssigkeit, welche die Stoffwechselproducte der Streptococcen enthält, nach Prüfung auf Keimfreiheit zur Züchtung von Diphtheriebacillen benutzt wurde. Derartige Versuche sind bei den Fällen III, IV, V, VI, VII, IX grösstentheils mehrfach und mit Culturen verschiedensten Alters ausgeführt. Ich übergehe die Einzelheiten, da die Resultate stets übereinstimmten. Immer war die Entwickelung der Diphtheriebacillen in den Filtratculturen eine üppigere als in den Controllröhrchen; der Unterschied machte sich bereits am ersten Tage durch stärkere Trübung der durchgeschüttelten Cultur geltend, welche später immer intensiver wurde, so dass ein sehr reichlicher flockiger Bodensatz entstand.

Schliesslich habe ich noch einige Versuche gemacht, auf Blutserum- und Glycerinagarflächen, auf welchen Reinculturen von Streptococcen gewachsen waren, nach Abkratzen derselben Diphtheriebacillen auszusäen. Auch hierbei war die Entwickelung derselben ausserordentlich üppig, stärker als sonst auf diesem Nährboden üblich.

Es folgt somit aus vorstehenden Untersuchungen der Schluss, dass durch Streptococcen verschiedenster Provenienz und Art, wie auch durch deren Stoffwechselproducte das Wachsthum der Diphtheriebacillen begünstigt und wahrscheinlich auch die Production des Diphtheriegiftes vermehrt wird!

Mischinfectionen.

I. Diphtheriebacillen + Staphylococcen.

Fall II.

Virulenzprüfung: **Thierversuch 1.** 21. December 95. Meerschweinchen, Gewicht 285 gr, erhält 0,1 ccm 48 stündiger Diphtheriebouilloncultur unter die Bauchhaut des Abdomens eingespritzt.

23. December. Infiltrat von Zweimarkstückgrösse am Abdomen, sonst munter;

27. December. Sehr grosses Infiltrat in den unteren Theilen des Abdomens;

28. Dezember Nachmittags †. Gewicht 231,5 gr. Section: subcutanes Gewebe und Muskulatur am ganzen Abdomen infiltrit, in feste, dicke, speckige Masse verwandelt; Nebennieren ohne wesentliche Veränderungen; bedeutende Pleuraexsudate.

2. 21. December 1895. Weisse Maus, erhält 0,2 ccm 48 stündiger Staphylococcenbouilloncultur intraperitoneal. — Ist gesund geblieben.

Mischinfection: **3.** 21. Dezember 95. Meerschweinchen, Gewicht 290 gr, erhält 0,1 ccm 48 stündig. Diphtheriebouillon und 0,2 ccm 48 stündig. Staphylococcenbouilloncultur an benachbarten Stellen des Abdomens subcutan.

23. December. Infiltrat von Zweimarkstückgrösse.

31. December. Bis auf grosses Infiltrat an Impfstelle, welches an einer Stelle aufgebrochen ist, gesund.

6. Januar. Brauner, trockener Schorf am Abdomen.

16. Januar. Schorf hat sich abgestossen, die Wunde verkleinert, granulirt gut.

30. Januar. Gesund. Gewicht 393 gr. Am Abdomen glatte Narbe.

In diesem Versuche ist also die Mischinfection mit Staphylococcen wesentlich milder verlaufen als die Diphtherieinfection allein. Um zu sehen, ob dies Ergebniss ein constantes ist, wurden dieselben Culturen, welche seit dem 21. December im Eisschrank aufbewahrt waren, zu einem neuen Versuche benutzt.

4. 6. Januar 96. Meerschweinchen, Gewicht 299,5 gr erhält 0,1 ccm Diphtheriebouilloncultur subcutan.

8. Januar. Infiltrat am Abdomen, sonst gesund.
10. Januar. Infiltrat vergrössert.
14. Januar. Infiltrat beginnt sich zu demarkiren.
30. Januar. Kleiner Schorf an Impfstelle, sonst gesund. Gewicht 317 gr.

5. 6. Januar 96. Meerschweinchen Gewicht 346,5 gr, erhält 0,15 ccm Diphtherie- und 0,2 ccm Staphylococcenbouilloncultur subcutan.
8. Januar. Mässiges Infiltrat.
10. Januar. Mächtiges Infiltrat.
17. Januar. Ebenso, sonst munter. Beginn der Abstossung.
30. Januar. Munter. Gewicht 360 gr. Derbe Narbenplatte am Abdomen.

Bei der Wiederholung der Mischinfection ist somit eine deutliche Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch die Staphylococcen nicht in Erscheinung getreten.

II. Diphtheriebacillen + Tetracoccen.

Fall I.

Virulenzprüfung: 6. 21. November 95. Junges Meerscheinchen erhält 0,1 ccm 48 stdg. Diphtheriebouilloncultur subcutan.
22. November. Krank, beschleunigte Athmung; an Impfstelle geringe Verdickung.
23. November Morgens †. Section: An Impfstelle starke Gefässinjection und sulziges Exsudat von Einmarkstückgrösse; Nebennieren stark geröthet; in beiden Pleurahöhlen reichliche seröse Exsudate.
Von Impfstelle Diphtheriebacillen gezüchtet.
7. 21. November 95. Junges Meerschweinchen erhält 0,1 ccm 48 stdg. Tetracoccenbouilloncultur. — Bis auf geringes Infiltrat an Impfstelle gesund geblieben.
8. 30. November 95. Weisse Maus erhält 0,2 ccm 48 stdg. Tetracoccenbouilloncultur intraperitoneal. — Gesund geblieben.
Mischinfection: 9 30. November 95. Junges Meerschweinchen erhält 0,1 ccm 48 stdg. Diphtherie- und 0,1 ccm 48 stdg. Tetracoccenbouilloncultur subcutan an benachbarten Stellen der Bauchwand.
1. December. Krank, beschleunigte Athmung.
2. December Morgens †. Section: An Impfstelle Gefässinjection uud sulziges Exsudat von Zweimarkstückgrösse. Hyperämie der Nebennieren, bedeutende Pleuraexsudate. Von Impfstelle konnten Diphtheriebacillen und Tetracoccen gezüchtet werden. Von Milz- und Pleuraexsudat angelegte Culturen blieben steril.

Ausser Zunahme des Exsudates an der Impfstelle konnte also in diesem Versuche kein Einfluss der Tetracoccen auf die Infection constatirt werden.

Fall II.

Virulenzprüfung: Für Diphtheriebacillen vergl. Thierversuch No. 1 und 4.

10. 21. December 95. Weisse Maus erhält 0,2 ccm 48 stdg. Tetracoccenbouillonkultur intraperitoneal. — Gesund geblieben.

Mischinfection: 11. 21. December 95. Meerschweinchen, Gewicht 298 gr, erhält 0,1 ccm 48 stdg. Diphtherie- und 0,2 ccm 48 stdg. Tetracoccenbouillonkultur subcutan an getrennten Stellen der Bauchwand.

23. December. Infiltrat von Zweimarkstückgrösse.

27. December. Mächtiges Infiltrat an der ganzen unteren Hälfte des Abdomens, sonst munter.

30. December Morgens †. Gewicht 237 gr. Section: An der Impfstelle ist das subcutane Gewebe und die Bauchmusculatur in gleichmässig speckige Masse verwandelt; Nebennieren nicht geröthet; keine Exsudate in den Pleuren.

12. 6. Januar 96. Meerschweinchen, Gewicht 340 gr, erhält 0,1 ccm 48 stdg. Diphtherie- und 0,2 ccm 48 stdg. Tetracoccenbouillonkultur subcutan an benachbarten Stellen der Bauchwand.

8. Januar. Infiltrat an Impfstelle, sonst munter.

10. Januar. Infiltrat vergrössert.

16. Januar †. Gewicht 279 gr. Section: Am ganzen Abdomen mächtiges, sulzig-speckiges Infiltrat; geringe Hyperämie der Nebennieren, mässige Pleuraexsudate. Von Impfstelle und Pleuraexsudat wurden Diphtheriebacillen und grosse Coccen gezüchtet; Culturen von Milz blieben steril.

Versuch 11 gehört mit 1, 12 mit 4 zusammen. Bei ersterem ist ein milderer, bei letzterem ein bedeutend schwererer Verlauf der Mischinfection zu bemerken, so dass sich jedenfalls keine regelmässige Beeinflussung der Diphtherieinfection durch die Beigesellung der Tetracoccen constatiren lässt. Auffallend war stets die mächtige Ausbreitung der Localaffection.

III. Diphtheriebacillen + Pseudodiphtheriebacillen.

Fall I.

Virulenzprüfung: Für Diphtheriebacillen vergl. Thierversuch No. 6.

13. 23. November 95. Junges Meerschweinchen erhält 0,15 ccm 48 stdg. Pseudodiphtheriebouilloncultur subcutan. — Gesund geblieben.

14. 30. November 95. Weisse Maus erhält 0,2 ccm 48 stdg. Pseudodiphtheriebouilloncultur intraperitoneal. — Gesund geblieben.

Mischinfection: 15. 30. November 95. Junges Meerschweinchen erhält 0,1 ccm 48 stdg. Diphtherie- und 0,1 ccm 48 stdg. Pseudo-

diphtheriebouilloncultur subcutan angetrennten Stellen der Bauchwand.

1. December. Krank.

3. December Morgens †. Section: Ausgedehnte Gefässinjection und Exsudat am Abdomen; Hyperämie der Nebennieren; Pleuraexsudate. Von Impfstelle konnten Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen cultivirt werden, von Milz und Pleuraexsudat angelegte Culturen blieben steril.

Das der Mischinfection ausgesetzte Meerschweinchen ist einen Tag später gestorben als das Controllthier; die Erkrankung hat somit einen milderen Verlauf gehabt als die einfache Diphtherieinfection.

IV. Diphtheriebacillen + Streptococcus brevis.

Fall I.

Virulenzprüfung: Für Diphtheriebacillen vergl. Thierversuch No. 6.

16. 21. November 95. Junges Meerschweinchen erhält 0,1 ccm 48stdg. Streptococcenbouilloncultur subcutan. — Bis auf ein kleines Infiltrat an Impfstelle gesund geblieben.

17. 30. November 95. Weisse Maus erhält 0,2 ccm 48stdg. Streptococcenbouilloncultur intraperitoneal.

1. December Morgens †. Section: Mässige Schwellung der Milz, sonst nichts Besonderes. Aus Bauchhöhle, Herzblut, Milz gelingt die Züchtung von Streptococcen.

Mischinfection: 18. 30. November 95. Junges Meerschweinchen erhält 0,1 ccm 48stdg. Diphtherie- und 0,1 ccm 48stdg. Streptococcenbouilloncultur an benachbarten Stellen des Abdomens subcutan.

1. December. Krank.

2. December Morgens †. Section: Gefässinjection und sulziges Exsudat von Zweimarkstückgrösse an Impfstelle, Hyperämie der Nebennieren, bedeutende Pleuraexsudate. Von Impfstelle wurden Diphtheriebacillen und kleine Coccen gezüchtet.

Die Mischinfection war hier also nicht schneller letal verlaufen wie bei dem Controllthier. Der einzige Unterschied bestand in einer etwas stärkeren Localaffection bei ersterer.

Fall IV.

Virulenzprüfung: 19. 14. März 96. Meerschweinchen, Gewicht 219 gr, erhält 0,2 ccm 48stdg. Diphtheriebouilloncultur subcutan.

16. März Morgens †. Section: Oedem und Injection an Impfstelle; Hyperämie der Nebennieren; Pleuraexsudate. Von der Impfstelle wurden Diphtheriebacillen gezüchtet.

20. 23. März 96. Meerschweinchen, Gewicht 573 gr, erhält 0,2 ccm einer fünftägigen Diphtheriebouilloncultur subcutan.

25. März Morgens †. Gewichtsabnahme 40 gr. Section: Sulziges Exsudat an Impfstelle; geringe Röthung der Nebennieren, geringe Pleuraexsudate. Von Impfstelle Diphtheriebacillen gezüchtet.

21. 14. März 96. Weisse Maus erhält 0,2 ccm 48stdg. Streptococcenbouilloncultur intraperitoneal. — Gesund geblieben.

Mischinfectionen: **22.** 23. März 96. Meerschweinchen, 420 gr, erhält 0,4 ccm 48stdg. auf Streptococcenfiltrat gewachsener Diphtheriebouilloncultur subcutan.

24. März Nachmittags †. Gewicht 389,5 gr. Section: Sulziges Exsudat an Impfstelle, mit Gefässinjection; Röthung der Nebennieren, Pleuraexsudate (grösser als bei Versuch 20). Von Impfstelle Diphtheriebacillen gezüchtet.

23. 23. März 96. Meerschweinchen, Gewicht 551 gr, erhält 0,6 ccm 48stdg. auf Streptococcenfiltrat gewachsener Diphtheriecultur subcutan (von derselben Cultur, welche in Versuch 22 benutzt war).

24. März 96 Nachmittags †. Gewicht 518,5 gr. Section: Sulziges Exsudat an Impfstelle, Röthung der Nebennieren, Pleuraexsudate (grösser als bei Versuch 20).

24. 23. März 96. Meerschweinchen, Gewicht 594 gr, erhält 0,5 ccm einer dreitägigen Mischcultur von Diphtherie + Streptococcen subcutan.

24. März Nachmittags †. Gewicht 580 gr. Section: Injection und sulziges Exsudat an Impfstelle, Vergrösserung und Röthung der Nebennieren, beträchtliche Pleuraexsudate. Von Impfstelle nur Diphtheriebacillen gezüchtet.

Die bei den Versuchen 19, 22, 23 injicirten Mengen der Culturen sind entsprechend dem Körpergewicht der Versuchsthiere gewählt. Die mit den Filtratculturen (22, 23) sowie das mit der Mischcultur (24) inficirte Meerschweinchen gingen ca. 12 Stunden früher ein als das Controllthier 20. Wir begegnen hier also zum ersten Male einer deutlichen Steigerung der Virulenz der Diphtheriebacillen in Filtrat- und in Mischculturen.

Fall V.

Virulenzprüfung: **25.** 15. Juni 96. Meerschweinchen, Gewicht 354 gr, erhält 0,1 ccm 48stdg. Diphtheriebouilloncultur subcutan.

18. Juni. Infiltrat von Fünfpfennigstückgrösse an Impfstelle.

20. Juni. Infiltrat vergrössert.

22. Juni Morgens †. Gewicht 195 gr. Section: An Impfstelle dickes, die Bauchmuskeln durchsetzendes Infiltrat, bedeutende Exsudate in den Pleuren. Von Impfstelle Diphtheriebacillen reingezüchtet.

26. 13. Juni 96. Weisse Maus erhält 0,3 ccm dreitägiger Streptococcenbouilloncultur intraperitoneal.

15. Juni. Macht kranken Eindruck, Haare struppig, Augen trübe.

24. Juni. Hat sich erholt; an Schnauze Abscess, welcher nach Eröffnung in ca. 8 Tagen ausheilt.

Mischinfection: 27. 15. Juni 96. Meerschweinchen, 379 gr, erhält 0,1 ccm 48stdg. Mischcultur von Diphtherie + Streptococcen subcutan.

18. Juni. Dickes Infiltrat von ca. Zweimarkstückgrösse an Impfstelle.

19. Juni Morgens †. Gewicht 350 gr. Section: Dickes, sulziges Infiltrat, die unteren Theile des Abdomens einnehmend; Nebennieren geröthet; Milz nicht vergrössert.

28. 18. Juni 96. Meerschweinchen, Gewicht 300 gr, erhält 0,1 ccm 48stdg. auf Streptococcenfiltrat gezüchteter Diphtheriebouilloncultur subcutan.

20. Juni. Infiltrat von Einmarkstückgrösse, Athmung beschleunigt.

21. Juni Morgens †. Gewicht 135 gr. Section: sulziges Infiltrat an Impfstelle, beiderseits Pleuraexsudate. Von Impfstelle Diphtheriebacillen gezüchtet.

Bei diesem Falle waren absichtlich geringere Culturmengen verwandt, um die Dauer der Erkrankung möglichst zu verlängern und dadurch eventuelle Unterschiede deutlicher hervortreten zu lassen. Dieser Zweck ist erreicht. Das Controllthier starb am siebenten Tage, das mit Mischcultur geimpfte am vierten, mit Filtratcultur bereits am dritten Tage an typischer Diphtherie. Es ergibt sich somit eine deutliche Verschlimmerung durch die Association mit den Streptococcen. Letztere selbst sind im Körper der gestorbenen Thiere nicht aufgefunden, haben also wahrscheinlich auch keine directe Schädigung hervorgerufen.

Fall VI.

Virulenzprüfung: 29. 24. Juli 96. Meerschweinchen, Gewicht 470 gr, erhält 0,05 ccm 24stdg. Diphtheriebouilloncultur subcutan.

26. Juli. Kleines Infiltrat von Erbsengrösse an Impfstelle.

5. August. Kein Infiltrat mehr, munter. Gewicht 550 gr.

Seit 14. August beginnt das Thier abzumagern.

30. August †. Gewicht 260 gr. Section ergiebt bis auf hochgradige Abmagerung nichts besonderes.

Mischinfection: 30. 24. Juli 96. Meerschweinchen, Gewicht 480 gr, erhält 0,05 ccm 24stdg. Diphtherie- und 0,2 ccm 24stdg. Streptococcenbouilloncultur subcutan.

26. Juli. Infiltrat von Einmarkstückgrösse an Injectionsstelle, Thier matt.

5. August. Infiltrat wesentlich verkleinert, munter. Gewicht 520 gr.

11. August. An Impfstelle fester Narbenstrang, haarlos.

Seit 14. August allmähliche Abmagerung.

4. September †. Gewicht 235 gr. Section ergibt bis auf hochgradige Abmagerung nichts Besonderes.

31. 5. August 96. Meerschweinchen, Gewicht 550 gr, erhält 0,05 ccm 24stdg. in eintägigem Streptococcenfiltrat gezüchteter Diphtheriecultur subcutan.

8. August. Infiltrat an Impfstelle, Thier krank.

11. August. Festes, derbes Infiltrat von Thalergrösse, in dessen Mitte eine ca. einmarkstückgrosse haarlose Necrose, im Beginn der Abstossung.

14. August. Gewicht 470 gr. Infiltrat sehr gross, die ganze Breite des Bauches einnehmend.

21. August. Gewicht 420 gr. Thalergrosses Geschwür, mit eitrig-blutigem Secret bedeckt. Abmagerung schreitet fort.

4. September †. Gewicht 229 gr. Section: Thalergrosses Geschwür am Abdomen, die ganze Dicke der Bauchwand bis fast auf das Peritoneum durchsetzend, mit schmierigem Grunde; Nebennieren gross, blutreich; sonst nichts Besonderes bis auf hochgradige Abmagerung. Diphtheriebacillen konnten nicht mehr nachgewiesen werden.

32. 11. August 96. Meerschweinchen, Gewicht 469 gr, erhält 0,05 ccm fünftägiger Diphtheriecultur, auf dreitägigem Streptococcenfiltrat gezüchtet, subcutan.

14. August. Kleines Infiltrat, Gewicht 450 gr.

21. August. Infiltrat hat Zweimarkstückgrösse erreicht, kleine Necrose; Gewicht 430 gr. Abmagerung schreitet fort.

3. September †. Gewicht 236 gr. Section: An Impfstelle Necrose mit ausgebreiteten Sugillationen in der Umgebung, Nebennieren gross, geröthet. Sonst bis auf hochgradige Abmagerung nichts Besonderes. Diphtheriebacillen konnten an der Impfstelle durch Cultur nicht mehr nachgewiesen werden.

Die einverleibten Gaben der Culturen waren für die Grösse der Thiere und bei der augenscheinlich mässigen Virulenz der Diphtheriebacillen dieses Falles zu gering gewählt, um den Tod in unmittelbarem Anschluss an die Impfung zu bewirken. Die Meerschweinchen gingen sämmtlich an allmählicher Abmagerung zu Grunde. Dieser Zustand ist aber jedenfalls als eine chronische Wirkung des Diphtheriegiftes aufzufassen. Lähmungserscheinungen wurden im Verlaufe desselben nicht beobachtet, obgleich die Aufmerksamkeit speciell darauf gerichtet war. Der Einfluss der Streptococcenassociation ist immerhin durch die Grösse der localen Affection deutlich gekennzeichnet, bei der Impfung mit Filtratculturen auch noch dadurch, dass die locale Erkrankung nicht mehr zur Ausheilung kam, sondern sich unmittelbar in die zum Tode führende Abmagerung fortsetzte. Um übrigens dem Einwande zu begegnen, dass die

Diphtheriebacillen dieses Falles gänzlich avirulent gewesen seien und mit den geschilderten Krankheitserscheinungen in keinem Zusammenhange ständen, wurde ein 263 gr. schweres Meerschweinchen mit der zehnfachen Menge (0,5 ccm) der bei Versuch 32 benutzten Diphtheriecultur geimpft, nachdem dieselbe 5 Tage im Brutschrank verweilt hatte. Das Thier ging nach 36 Stunden ein und bot bei der Section den typischen Befund für die experimentelle Diphtherie.

Fall VII.

Virulenzprüfung: **33.** 21. October 96. Meerschweinchen, Gewicht 300 gr, erhält 0,5 ccm viertägiger Diphtheriebouilloncultur subcutan.

24. October. Fünfpfennigstückgrosses Infiltrat. Sonst munter.

29. October. Infiltrat wesentlich verkleinert. Gewicht 340 gr.

31. October. Gesund. Auch weiterhin gesund geblieben.

34. 15. October 96. Weisse Maus erhält 0,5 ccm 24 stdg. Streptococcenbouilloncultur intraperitoneal. — Gesund geblieben.

Mischinfection: **35.** 24. October 96. Meerschweinchen, Gewicht 210 gr, erhält 0,5 ccm dreitägiger Diphtherie- und 0,5 ccm fünftägiger Streptococcenbouilloncultur an benachbarten Stellen des Abdomens subcutan.

27. October. Infiltrat von ca. Fünfpfennigstückgrösse.

29. October. An Impfstelle halbkugelige Prominenz von der Grösse einer halben Haselnuss mit gerötheter Haut. Allgemeinbefinden gut.

5. November. Allmählicher Rückgang der Infiltration. Haut an der Stelle haarlos.

10. November. Infiltrat geschwunden. Beginn allmählicher Abmagerung.

23. November †. Gewicht 182 gr. Section ergibt ausser hochgradiger Abmagerung nichts Besonderes.

Die Virulenz der Diphtheriebacillen dieses Falles war eine ungewöhnlich geringe, wie auch aus anderen, von mir angestellten Thierversuchen hervorging, deren Mittheilung zu weit führen würde. Der Einfluss der Streptococcen äusserte sich in der Zunahme des Localaffectes sowie besonders in dem unter allmählicher Abmagerung erfolgenden Tode des Versuchsthieres, während das Controllthier gesund blieb. Die Steigerung der Virulenz der Diphtheriebacillen durch die Streptococcenassociation ist immerhin als eine unerhebliche zu bezeichnen, sie genügte jedenfalls nicht, um eine acut verlaufende Diphtherie herbeizuführen.

V. Diphtheriebacillen + Streptococcus longus.

Fall III.

Virulenzprüfung: **36.** 30. Januar 96. Meerschweinchen, Gewicht 191,7 gr, erhält 0,1 ccm 48stdg. Diphtheriebouilloncultur subcutan.

1. Februar Vormittags †. Section: An Impfstelle ödematöses Infiltrat von Zweimarkstückgrösse; Nebennieren geröthet; bedeutende Pleuraexsudate. Von Impfstelle Diphtheriebacillen gezüchtet.

37. 30. Januar 96. Weisse Maus erhält 0,2 ccm 48stdg. Streptococcenbouilloncultur intraperitoneal.

31. Januar. Das Thier macht einen kranken Eindruck.

3. Februar †. Section: An Impfstelle ein kleiner subcutaner Abscess, sonst negativ. Aus dem Abscess werden massenhaft, aus dem Herzblut spärlich Streptococcen gezüchtet.

Mischinfection: **38.** 30. Januar 96. Meerschweinchen, Gewicht 222 gr, erhält 0,1 ccm 48stdg. Diphtherie- und 0,2 ccm 48stdg. Streptococcenbouilloncultur subcutan.

1. Februar Vormittags †. Section ergibt typischen Befund für Diphtherie wie bei Versuch 36. Von der Impfstelle gelingt es nur, Diphtheriebacillen zu züchten.

Versuchs- und Controllthier gingen bei diesem Falle in der gleichen Zeit an typischer Diphtherie zu Grunde, ein Einfluss der Streptococcen auf den Verlauf der Diphtherieinfection ist nicht zu constatieren.

Fall VIII.

Virulenzprüfung: **39.** 3. November 96. Meerschweinchen, Gewicht 200 gr., erhält 0,2 ccm, 24 stdg. Diphtheriebouilloncultur subcutan.

5. November gesund, ohne Infiltrat.

18. November allmähliche Abmagerung.

21. November †. Gewicht 158 gr. Section ergibt bis auf hochgradige Abmagerung nichts Besonderes.

40. 3. November 96. Weisse Maus erhält 0,5 ccm 24 stdg. Streptococcenbouilloncultur intraperitoneal.

4. November †. Section ergibt Peritonitis. Streptococcen im Blute nachgewiesen.

Mischinfection: **41.** 3. November 96. Meerschweinchen, Gewicht 220 gr., erhält 0,2 ccm 24 stdg. Diphtherie- und 0,5 ccm 24stdg. Streptococcenbouilloncultur subcutan.

5. November gesund; an Impfstelle kleines undeutliches Infiltrat.

23. November † unter allmählicher Abmagerung, ohne Lähmungserscheinungen zu zeigen. Gewicht 160 gr. Section ergibt bis auf hochgradige Abmagerung nichts Besonderes.

Auch bei diesem Versuche ist eine Erhöhung der Virulenz der ausserordentlich abgeschwächten Diphtherie-

bacillen durch die Vereinigung mit den Streptococcen nicht zu constatiren. Um zu beweisen, dass die Diphtheriebacillen dieses Falles in grösseren Dosen eine stärkere Wirkung ausüben, wurde noch folgender Versuch angestellt:

42. 5. November 96. Meerschweinchen, mittelgross, erhält 0,5 ccm dreitägiger Diphtheriebouilloncultur subcutan.

13. November †. Section ergibt blutige Suffusionen an der Impfstelle, Nebennieren ohne Veränderung, Pleuren frei. —

Fall IX.

Virulenzprüfung: für Streptococcen vergl. auch Thierversuch Nr. 40.

43. 21. November 96. Meerschweinchen, mittelgross, erhält 0,5 ccm Streptococcenbouilloncultur subcutan. — Gesund geblieben.

44. 14. November 96. Meerschweinchen 287 gr., erhält 0,2 ccm dreitägiger Diphtheriebouilloncultur subcutan.

15. November Nachmittags †. Section: An Impfstelle mässiges, sulziges Oedem in Ausdehnung von einem Markstück; Nebennieren intensiv geröthet; reichliche Pleuraexsudate. Von Impfstelle gelang die Züchtung der Diphtheriebacillen.

Mischinfection: **45.** 14. November 96. Meerschweinchen, 400 gr., erhält 0,25 ccm dreitägiger Diphtherie- und 0,5 ccm dreitägiger Streptococcenbouilloncultur subcutan.

15. November Nachmittags †. Section: An Impfstelle mächtiges, sulziges Oedem mit starker, hämorrhagischer Entzündung in Ausdehnung von Thalergrösse; Hyperämie der Nebennieren, Pleuraexsudate. Von Impfstelle konnten nur Diphtheriebacillen gezüchtet werden.

Wiederholung der Virulenzprüfung: **46.** 17. November 96. Meerschweinchen, Gewicht 265 gr., erhält 0,2 ccm 24 stdg. Diphtheriebouilloncultur subcutan.

19. November Morgens †. Section: mässige Injection an Impfstelle, Röthung der Nebennieren, Exsudate in beiden Pleurahöhlen.

Wiederholung der Mischinfection: **47.** 17. November 96. Meerschweinchen, Gewicht 292 gr., erhält 0,2 ccm, 24 stdg. Diphtherie- und 0,5 ccm 24 stdg. Streptococcenbouilloncultur an benachbarten Stellen der Bauchwand subcutan.

18. November Nachmittags †. Section: Injection an Impfstelle; Röthung der Nebennieren, Pleuraexsudate. Aus Herzblut konnten Streptococcen gezüchtet werden.

48. 17. November 96. Meerschweinchen, Gewicht 345 gr. erhält 0,2 ccm 24 stdg. Mischcultur von Diphtherie + Streptococcen subcutan.

19. November. Morgens todt aufgefunden. Section: Injection an Impfstelle; Röthung der Nebennieren; Pleuraexsudate. Von Impfstelle konnten Diphtheriebacillen und Streptococcen gezüchtet werden.

Bei diesem Falle ist die Krankheit in Folge der Streptococcenbeimengung erheblich schwerer verlaufen, was

bei Versuch 45 durch Zunahme des Infiltrates an der Impfstelle, bei 47 und 48 durch rascheren Eintritt des Todes zum Ausdruck gelangt. Der Sectionsbefund war stets der typische für Diphtherie, bei Versuch 47 konnten Streptococcen aus dem Herzblut gezüchtet werden.

VI. Versuche über die Einwirkung des Heilserums auf Mischinfectionen von Diphtheriebacillen mit Streptococcen.

Fall VI.

49. (Controllversuch.) 24. September 96. Meerschweinchen; Gewicht 270 gr erhält 0,2 ccm 24 stdg. Diphtheriebouilloncultur subcutan.

26. September Morgens †. Section: An Impfstelle Oedem und Gefässinjection in Ausdehnung ca. eines Zweimarkstückes; Nebennieren blutreich, beiderseits Pleuraexsudate.

50. 24. September 96. Meerschweinchen, Gewicht 250 gr, erhält 0,2 ccm 24 stdg. Diphtheriebouilloncultur und 0,1 ccm Heilserum hundertfach = 10 I. E. (Immunisirungs-Einheiten) an benachbarten Stellen der Bauchwand subcutan. — Gesund geblieben.

51. 24. September 96. Meerschweinchen, Gewicht 230 gr, erhält 0,2 ccm 24 stdg. Diphtherie-, 0,3 ccm 24 stdg. Streptococcenbouillon-cultur und 10 I. E. — Gesund geblieben.

52. 25. September 96. Meerschweinchen, Gewicht 225 gr, erhält 0,2 ccm 24 stdg. auf Streptococcenfiltrat gezüchteter Diphtheriecultur und 10 I. E. — gesund geblieben.

53. 29. September 96. Meerschweinchen, Gewicht 270 gr, erhält 0,2 ccm fünftägiger, auf Streptococcenfiltrat gezüchteter Diphtheriecultur und 10 I. E. — Gesund geblieben.

Fall IX.

Bezüglich der Virulenz der Streptococcen vergl. Thierversuch Nr. 40 u. 43.

54. (Controllversuch.) 20. November 96. Meerschweinchen, Gewicht 437 gr, erhält 0,2 ccm 24 stdg. Diphtheriebouilloncultur subcutan.

22. November Vormittags †. Section: An Impfstelle mässiges Infiltrat mit Gefässinjection; Nebennieren blutreich; in beiden Pleurahöhlen Exsudate.

55. 20. November 96. Meerschweinchen, Gewicht 402 gr, erhält 0,2 ccm 24 stdg. Diphtheriebouilloncultur und 10 I. E. an getrennten Stellen der Bauchwand subcutan. — Gesund geblieben, ohne Infiltrat, Gewicht am 5. December 499 gr, am 14. December 514 gr.

56. 20. November 96. Meerschweinchen, Gewicht 610 gr, erhält 0.25 ccm 24 stdg. Diphtheriebouilloncultur, 0,5 ccm 24 stdg. Streptococcenbouilloncultur und 10 I. E. subcutan.

23. November. Ist munter, hat jedoch ein ca. zweimarkstückgrosses

festes Infiltrat an Impfstelle. Um es ev. noch zu retten, werden weitere 100 I. E. subcutan einverleibt.

5. December. Infiltrat verkleinert, munter, Gewicht 700 gr.

10. December. Das Thier ist munter, das Infiltrat erweicht, hat an 2 Stellen Oeffnungen, aus welchen bei Druck schmieriger, eiteriger Brei entleert wird. Aus diesem gelingt es, Diphtheriebacillen und Streptococcen zu züchten.

14. December Geschwür bis zu Erbsengrösse verkleinert, Gewicht 713 gr.

19. December Geschwür fast völlig verheilt.

57. 20. November 96. Meerschweinchen, Gewicht 520 gr, erhält 0,25 ccm 24 stdg. Diphtheriebouilloncultur, 0,2 ccm 24 stdg. Mischcultur von Diphtherie + Streptococcen und 20 I. E. (Die Dosis Diphtheriecultur war dem Thier versehentlich eingespritzt, planmässig sollte es nur die Mischcultur erhalten; daher wurde eine verstärkte Dosis Heilserum gewählt!!!).

23. November Vormittags sehr krank, heftige Krämpfe der gesammten Musculatur, kann sich nicht mehr aufrecht erhalten. Um es ev. noch zu retten, werden 200 I. E. eingespritzt. Trotzdem stirbt es bereits Mittags. Section: An Impfstelle eitriges Exsudat mit gelblichen Membranen in Ausdehnung von 2 cm im Durchmesser; Milz gross, blutreich. Nebennieren nicht vergrössert; in den Pleurahöhlen keine Exsudate. Von der Impfstelle, aus Milz und Herzblut konnten Streptococcen rein gezüchtet werden.

Bei Versuch 50, 51, 52, 53 reichte die gleichzeitig eingespritzte Dosis Heilserum aus, um sowohl die einfache Diphtherie-, wie auch die Mischinfection aufzuheben. Bei der zweiten Versuchsreihe 55. 56, 57 war das nicht der Fall. Die Infection mit Diphtherie allein wurde wohl durch die 10 Immunisirungs-Einheiten unschädlich gemacht, bei der Mischinfection mit Diphtherie und Streptococcen (56) kam es jedoch zu einer Erkrankung, welche zwar einer erneuten und verstärkten Heilserumeinspritzung wich, immerhin aber einen Abscess an der Impfstelle entstehen liess, in welchem neben Diphtheriebacillen Streptococcen nachgewiesen werden konnten. Da sonst bei günstig verlaufenden Diphtherieinfectionen der Meerschweinchen wohl Necrosen an der Impfstelle auftraten, welche sich allmählich unter Eiterung abstiessen, nie aber Abscesse, so liegt die Vermuthung nahe, dass an der Entstehung des Abscesses die Streptococcen wesentlich betheiligt sind. Dies ist um so bemerkenswerther, als die Streptococcen von Fall IX, wie Versuch 43 lehrt, für Meerschweinchen nicht virulent waren. Eine weitere Bestätigung erhält diese Vermuthung durch Versuch 57, bei welchem neben der Mischcultur versehentlich noch ein Quantum Diphtheriebouillon injicirt war. Das Thier starb nach 3 Tagen unter Krämpfen, überhaupt

ganz anderen Symptomen, wie ich sie sonst bei experimenteller Diphtherie gesehen habe. Die Section liess von auf Diphtherie zu beziehenden Organveränderungen nichts erkennen, dagegen Eiterung an der Impfstelle, vergrösserte Milz, Streptococcen in dieser sowie im Herzblut, kurz das Bild einer Streptococcensepticaemie. Folgende Erklärung dieses Falles scheint mir die plausibelste: Die angewandte Gabe Heilserum genügte wohl gerade noch, um die Wirkung des Diphtheriegiftes zu paralysiren, vermochte aber nicht die Diphtheriebacillen zu verhindern, ihrerseits einen virulenzsteigenden Einfluss auf die für Meerschweinchen avirulenten Streptococcen auszuüben, sodass diese nun durch Septicaemie den Exitus herbeiführte.

Um übrigens zu ermitteln, ob durch eine von vorne herein verstärkte Heilserumdosis es auch bei Fall IX gelingt, die Mischinfection unschädlich zu machen wie bei Fall VI, wurde noch folgender Versuch angestellt:

58. 1. December 96. Meerschweinchen, Gewicht 310 gr, erhält 0,2 ccm 24 stdg. Mischcultur von Diphtherie + Streptococcen und **50 I. E.** — Gesund geblieben. Gewicht am 5. December 370 gr, am 14. December 421 gr.

VII. Heilseruminjectionen nach Impfung von Diphtheriebacillen und Streptococcen in die Trachea.

59. (Controllversuch.) 8. December 96. Meerschweinchen, Gewicht 400 gr. Tracheotomie; mit Platinöse werden ungefähr gleiche Mengen Diphtheriebacillen und Streptococcen von 48 stdg Agarculturen abgekratzt und in die Schleimhaut der Trachea verrieben. Naht der Hautwunde.

9. December. Frisst nicht; Haut am Halse hervorgewölbt, Wunde geröthet.

10. December Morgens †. Section: Am Halse unter der Haut grosse Lufthöhle, an deren Wandungen von eitriger Secretion nichts zu bemerken ist.

Trachea: Schleimhaut geröthet, injicirt, mit Schleim bedeckt, Membranen nicht erkennbar.

Lungen ziehen sich nicht genügend zusammen in Folge starker Schleimansammlung in den Bronchien; in den Oberlappen pneumonische Herde. Mikroskopisch: Alveolen durch zellreiches Exsudat ausgefüllt, Interstitien durch kleinzellige Infiltration verdickt. Bacterien konnten in der pneumonischen Lunge weder bei der Färbung nach Nicolle-Löffler noch nach Gram nachgewiesen werden.

Nebennieren vergrössert und stark geröthet.

In beiden Pleuren reichliche Exsudate.

Aus der Trachea wurden Diphtheriebacillen und Streptococcen gezüchtet, Culturen von Lunge, Milz, Herzblut blieben steril.

60. 8. December 96. Meerschweinchen, Gewicht 480 gr. Tracheotomie. Mit Platinöse werden ungefähr gleiche Mengen Diphtheriebac. und Streptococcen von 48 stdg. Agarculturen abgekratzt und in Schleimhaut der Trachea verrieben. Naht der Hautwunde. Nach ca. $^3/_4$ Stunden Injection von 45 I. E. am Abdomen.

9. December. Frisst nicht, Röthung der Hautwunde.

10. December. Läuft munter umher; kein Infiltrat; beim Zurückbiegen des Kopfes leichtes Röcheln, sonst Athmung normal.

14. December. Fäden entfernt, Wunde klafft leicht. Thier sehr munter, Gewicht 485 gr.

16. December. Athmung erschwert, Umgebung der Wunde verdickt.

18. December. Athembeschwerden gesteigert; dickes Infiltrat um die Wunde.

19. December. Sehr verlangsamte, vertiefte, schnappende Athmung ohne eigentliche Stenosenerscheinungen; zeitweise Krämpfe; liegt meist auf der Seite. Mittags †. Gewicht 390 gr. Section: Umgebung der Wunde am Halse infiltrirt. Nach Trennung der Haut gelangt man in eine ca. haselnussgrosse Eiterhöhle, welche an einer Stelle mit der Trachea eng verwachsen ist. Milz ziemlich gross. Nebennieren blassgelb, auch auf dem Durchschnitt keine Röthung. In den Pleuren sehr geringe Mengen klarer Flüssigkeit. Schleimhaut der Trachea glatt, glänzend, nicht injicirt. In den Lungen pneumonische Herde. Mikroskopisch: zellreiches Exsudat in Alveolen und Zwischengewebe, welches letztere stark verdickt ist. Bacterien können weder bei der Färbung nach Nicolle-Löffler, noch nach Gram nachgewiesen werden. Aus der Abscesshöhle am Halse, Milz und Herzblut wurden Streptococcen rein gezüchtet; Diphtheriebacillen waren in dem Abscess mit Sicherheit nicht nachzuweisen.

61. (Controllversuch.) 18. December 96. Kaninchen. Tracheotomie. In die Schleimhaut der Trachea werden Diphtheriebac. und Streptococcen (von Agarculturen abgekratzt) eingerieben.

19. December. Anscheinend munter.

21. December. Lautes Rasseln bei der Athmung in Folge Behinderung des Lufteintrittes in Trachea.

22. December. Hochgradige Trachealstenose, lautes, sägendes Geräusch bei der Athmung. Das Thier versucht sich die Athmung zu erleichtern durch Aufstemmen der Vorderfüsse auf den Rand des Kastens, in welchem es sich befindet. (Orthopnoe.)

23. December Morgens †. Section: Am Halse an der Wunde derbes, festes, speckiges Infiltrat, von welchem aus eine sulzige Infiltration mit starker Gefässinjection sich fast bis auf die Mitte der Brustwand herabzieht. Milz klein; Nebennieren nicht geröthet; Lungen und Pleuren normal. Der Schleimhaut der Trachea sitzt in Ausdehnung von ca. 2 cm eine leicht abziehbare Membran von grauer Farbe auf. Aus dem Infiltrat am Halse konnten Streptococcen und Diphtheriebacillen gezüchtet werden.

62) 15. December 96. Kaninchen, Tracheotomie. In die Schleimhaut der Trachea werden Diphtheriebac. und Streptococcen (von Agarculturen abgekratzt) eingerieben. Nach $5^1/_2$ Stunden Injection von 100 I. E.

16. December. Ist munter und hat gefressen. Wunde ohne Reaction.

18. December. Umgebung der Wunde geschwollen und verdickt; sonst munter.

19. December. Entfernung der Nähte.

21. December. Sehr matt, schwere Dyspnoe, jedoch ohne Erscheinungen von Stenose der Luftwege. Die Wunde hat sich geöffnet, man blickt in eine tiefe Eiterhöhle.

22. December Morgens †. Section: Die Abscesshöhle am Halse communicirt mit der Trachea durch klaffenden Spalt; die Schleimhaut der letzteren ist injicirt, in der Umgebung des Spaltes finden sich einige gelblich röthliche Auflagerungen. Von dem Abscess zieht sich ein sulziges Oedem an der Innenfläche des Sternum bis in die Brusthöhle hinein. In den Lungen bronchopneumonische Herde (auch mikroscopisch bestätigt; Bacterien konnten in denselben durch Färbung nicht nachgewiesen werden).

Hämorrhagische Peritonitis. Milz klein, Nebennieren blass. Aus der Eiterhöhle am Halse wurden Streptococcen rein gezüchtet; Diphtheriebacillen wurden nicht gefunden.

63. 15. December 96. Kaninchen. Tracheotomie. Schleimhaut der Trachea mit Platinnadel zerkratzt, darauf Einspritzung von 0,3 ccm 24 stdg. Mischcultur von Diphtheriebac. + Streptococcen in Trachea; Verschluss der Hautwunde durch Nähte. Nach 5 Stunden Injection von 100 I. E.

16. December. Munter, hat gefressen. Wunde ohne Besonderheiten.

18. December. Etwas Dyspnoe; Umgebung der Wunde verdickt.

19. December. Entfernung der Nähte; dabei wird aus der teilweise klaffenden Wunde mit Blut gemischter Eiter ausgedrückt. In diesem wurden mikroscopisch Streptococcen und Stäbchen (Diphtheriebac.?), durch Cultur auf Agar nur Streptococcen nachgewiesen.

21. December. Wunde am Halse geschlossen; das Thier ist munter. Seitdem gesund geblieben. —

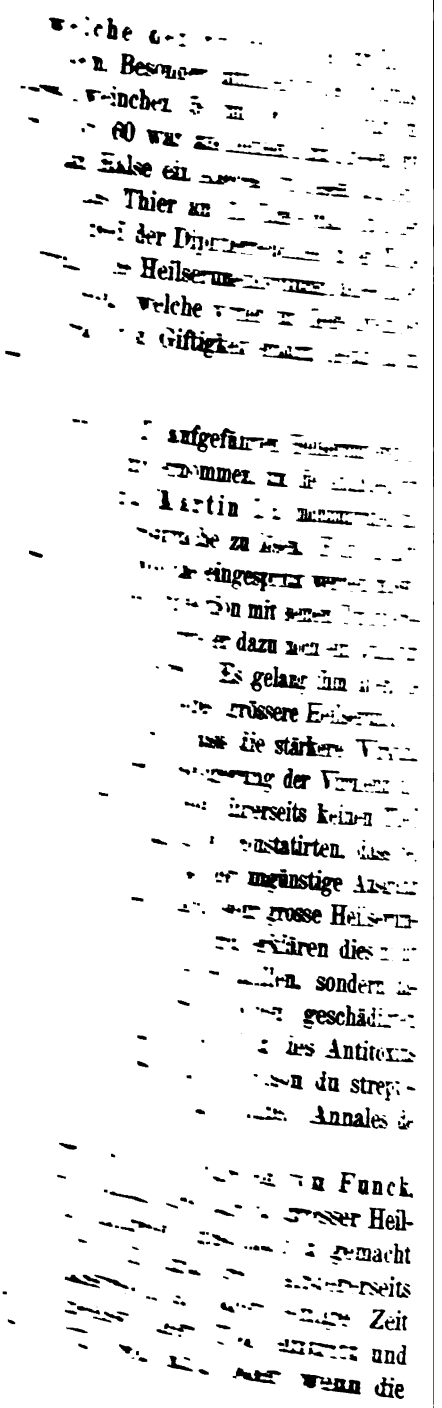
Bei Einimpfung von Diphtheriebacillen und Streptococcen in die Trachea gelang es also nur einmal, durch nachträgliche Heilseruminjection das Versuchsthier am Leben zu erhalten, die beiden anderen gingen ein. Ob es gelungen wäre, durch verstärkte Heilserumdosen auch diese zu erhalten, habe ich leider nicht mehr durch eine Wiederholung der Versuche entscheiden können. Immerhin bietet der Vergleich der Krankheitssymptome und Sectionsergebnisse mit denen der Controllthiere interessante Aufschlüsse. Bei den Controllthieren tritt die Diphtherieinfection während des Lebens und bei der Autopsie deutlich hervor; die mit Heilserum behandelten erliegen später und unter

In be
Aus d
chtet, C
60. 8.
mie. Mi
ıd Str
hleimha
Stund
9. D
10.
egen d
14.
unter,
16.
18.
Wunde.
19
hne e
uf de
Wund
ine
Drach
gelb,
gerin
glänz
skopi
letzt
nach
Abs
gezi
nac

to
S

d

r



am Leben bleiben, locale Erkrankungen entstanden, Abscesse, jedenfalls den Streptococcen wesentlich zur Last gelegt werden ı. Da die benutzten Streptococcen an sich für Meerschweinchen virulent waren, glaube ich zu dem Schlusse berechzu sein, dass bei Mischinfectionen neben der fellos vorhandenen Steigerung der Virulenz der theriebacillen durch die Streptococcen auch eine ıe der Streptococcen durch die Diphtheriebacillen wesentliche Rolle spielt.

Klinische Betrachtungen.

)urch die vorstehenden Untersuchungen sind die Angaben rer Autoren bestätigt, dass die Diphtheriebacillen in Mischren sowie bei experimentellen Mischinfectionen mit Strepton eine, wenn auch nicht sehr beträchtliche Steigerung ihrer lenz erfahren; als neues Ergebniss ist aus denselben hervorngen, dass auch die Streptococcen ihrerseits bei der gemeinsamen ührung in den Thierkörper virulenter werden. Ein solches Verniss gegenseitiger Virulenzsteigerung wird wahrscheinlich auch Association von Diphtherie mit anderen pathogenen Mikroınismen, bei welcher der klinische Verlauf ungewöhnlich schwer wie z. B. mit Bacterium coli und proteus, Platz greifen.

Wenn somit die Bedeutung der Mischinfection bei der experiıtellen Diphtherie einigermaassen geklärt erscheint, ist dieselbe die menschliche Pathologie noch eine durchaus offene Frage. s feststehend muss zunächst hervorgehoben werden, dass bei einer ızahl von Diphtherieleichen Mikroorganismen, speciell Streptococcen den inneren Organen gefunden sind (Leyden[1]), Reiche [l. c.]; enersich[2]) u. A.). Diese Thatsache beweist, dass bei der phtherie des Menschen andere Bacterien in Wirksamkeit treten ınnen. Wie vermögen wir aber eine Mischinfection während des ebens zu diagnosticiren, wie oft kommt sie vor, welchen Einfluss at sie auf den Verlauf der Krankheit? Auf diese Fragen sind die leutschen Autoren bisher die Antwort schuldig geblieben, nur Heubner[3]) hebt, gestützt auf Untersuchungen seines Schülers

1) Deutsche medicinische Wochenschrift 1894. p. 207.

2) Bacteriologische Untersuchungen über die sogenannte septische Diphtherie. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge Bd. XXXVIII. 1894.

3) Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behringschen Heilserum. 1895.

Erscheinungen, welche den Streptococcen zur Las gelegt werden müssen. Besonders auffallend ist dies Verhältnis bei den beiden Meerschweinchen 59 und 60. Nr. 59 starb a 2. Tage an Diphtherie, Nr. 60 war anscheinend ganz genesen, er später entwickelte sich am Halse ein Abscess, von diesem ausgehen eine Septicämie, welcher das Thier am 11. Tage erlag. Auch hi ist also anscheinend der Antheil der Diphtheriebacillen an der Misc infection durch die nachträgliche Heilserumeinspritzung ausgeschalt dafür haben die Streptococcen, welche vorher für Meerschweinch avirulent waren, einen Grad von Giftigkeit erlangt, genügend, den Tod herbeizuführen.

Die in Abschnitt VI und VII aufgeführten Heilserumversu waren speciell zu dem Zwecke unternommen, um die Angaben Funck (l. c.) und von Roux und Martin (l. c.) nachzuprüfen die in denselben enthaltenen Widersprüche zu lösen. Funck ha genau die Serummenge bestimmt, welche eingespritzt werden mus um die 24 Stunden später erfolgende Infection mit seinen Diphthe bacillen unschädlich zu machen. Injicirte er dazu noch ein Quan Streptococcen, so erkrankten die Thiere. Es gelang ihm aber, Erkrankung zu vermeiden, wenn er eine grössere Heilserumd voranschickte. Er folgert daraus, dass die stärkere Wirk der Mischinfection lediglich auf einer Steigerung der Virulenz Diphtheriebacillen beruht, die Streptococcen ihrerseits keinen T daran haben. Roux und Martin dagegen constatirten, dass Einbringen von Mischculturen in die Trachea der ungünstige Aus durch nach einigen Stunden applicirte, auch sehr grosse Heilse gaben meist nicht vermieden werden kann, und erklären dies durch eine Virulenzsteigerung der Diphtheriebacillen, sondern durch, dass die durch das Gift der Streptococcen geschädi Zellen des Organismus nicht mehr auf den Reiz des Antito reagiren (parce que les cellules frappées par le poison du str coque ne ressentent plus la stimulation de l'antitoxine. Annale l'institut Pasteur VIII, p. 631).

Meine Versuche bestätigen einerseits die Angaben von Fu indem bei gleichzeitiger Einverleibung genügend grosser serumgaben die Mischinfectionen vollkommen unschädlich gen. werden konnten (vergl. Thierversuch Nr. 51 und 58). Andere zeigen sie, dass, falls die Dosis nicht ausreichte, oder einige nach der Impfung verabfolgt wurde, meist der Tod eintritt zwar an Streptococcensepticämie (Nr. 57, 60, 62), oder wen

[illegible] Erkrankungen entstanden. [illegible] wesentlich zur Last gelegt werden [illegible] Streptococcen an sich für Meerschweinchen [illegible] zu dem Schlusse berech[illegible] Mischinfectionen neben der [illegible] Steigerung der Virulenz der [illegible] Streptococcen auch eine [illegible] die Diphtheriebacillen [illegible]

[illegible] Betrachtungen.

[illegible] Untersuchungen sind die [illegible] die Diphtheriebacillen in [illegible] Mischinfectionen mit [illegible] beträchtliche Steigerung [illegible] ist aus denselben [illegible] bei der [illegible] werden. Ein [illegible] wird [illegible]

Genersich (l. c.), hervor, dass der Begriff „septische Diphtherie" sich durchaus nicht deckt mit dem Befund von Streptococcen in den Diphtherieleichen, dass bei einer Reihe von unter diesem Bilde verlaufenden Fällen Streptococcen in den inneren Organen nicht gefunden wurden, während sie bei anderen vorhanden waren, welche keine zu diesem Begriff gemeinhin gerechneten Erscheinungen darboten. Bei den Franzosen ist seit dem Vorgange Barbiers (l. c.) die Eintheilung der Diphtheriefälle in Diph. pures und Diph. avec associations besonders durch Roux, Martin und Chaillou (l. c.) eingeführt worden. Die letztgenannten Autoren diagnosticiren eine Diphthérie pure, wenn auf den auf erstarrtem Blutserum angelegten Culturen von dem Mundbelag nach 24 Stunden vorwiegend Diphtheriebacillen gewachsen sind, eine Association, wenn neben Löffler'schen Bacillen vorwiegend ein anderer Mikroorganismus, Streptococcen, Staphylococcen, Pneumococcen, kleine Coccen gefunden werden. Für jede der Krankheiten haben sie ein eigenes Krankheitsbild statuirt; die Diphthérie pure verläuft, sich selbst überlassen, wie auch unter dem Einflusse des Heilserum günstiger als die avec associations microbiennes.

Indem ich diese Eintheilung einer kritischen Betrachtung unterziehe, muss ich zunächst bestätigen, dass es Fälle gibt (nach meinen Erfahrungen sind sie allerdings sehr selten, jedenfalls sehr viel spärlicher, als den Angaben von Roux, Martin und Chaillou entspricht), bei denen auf den Blutserumculturen nach 24 Stunden ausschliesslich Diphtheriebacillen gewachsen zu sein scheinen; sowie andererseits auch Fälle, bei denen die Löffler'schen Bacillen in spärlichen Colonien neben massenhaften Coccen gefunden werden. Untersucht man jedoch die ersteren Fälle genauer, so findet man, wie auch Roux selbstverständlich nicht entgangen ist, stets daneben Coccen; diese treten noch deutlicher hervor, wenn die Culturen länger im Brutschrank stehen oder auch schon in der gleichen Zeit wenn auch auf anderen Nährböden, z. B. Glycerinagar, Culturen angelegt sind. Eine Diphthérie pure im eigentlichen Sinne des Wortes existirt mithin überhaupt nicht, oder, wenn sie einmal ausnahmsweise gefunden werden sollte, stellt sie eine derartige Seltenheit dar, dass sie für eine praktische Einteilung nicht mehr in Betracht kommt.

Die Frage, welche wir zu entscheiden hätten, formulirt sich demnach folgendermaassen: Reicht das Ueberwiegen der einen oder anderen Bacterienart auf der 24 stündigen Blutserumcultur hin, um

die klinische Eintheilung zu rechtfertigen, welche Barbier und Roux gewählt haben? A priori sollte man meinen, dass dem nicht so sein kann, da es doch in hohem Grade vom Zufall abhängt, was für einen Theil der Membran man bei der Entnahme der Probe mit Platinspatel, Schwämmchen oder Tupfer erhält. Eine definitive Entscheidung ist jedoch nur an der Hand eines grösseren klinischen Materials durch Vergleich des klinischen Verlaufes mit dem bacteriologischen Befunde möglich. Ich habe nur ein kleines Material zu untersuchen Gelegenheit gehabt und muss mich daher damit bescheiden zu constatiren, dass meine Erfahrungen zu denen von Roux, Martin und Chaillou durchaus im Widerspruch stehen. Ich müsste, wollte ich mich nach den Vorschriften dieser Forscher richten, fast in sämmtlichen Fällen, die ich beobachtete, eine Mischinfection annehmen, wie auch Bernheim (l. c.) die 11 von ihm untersuchten Fälle durchweg als Mischinfection auffasst. Gerade in der Unwahrscheinlichkeit einer solchen Annahme liegt meiner Ansicht nach ein sehr gewichtiger Beweis, dass auf diesem Wege die klinische Diagnose der Mischinfection unmöglich ist. Die Anwesenheit von Mikroorganismen in den Belägen allein kann nicht genügen, eine Mischinfection zu diagnosticiren, dazu ist meines Erachtens der Nachweis erforderlich, dass dieselben thatsächlich eine Einwirkung auf den Körper ausgeübt haben. Dieser ist für die meisten hier in Betracht kommenden Bacterien, speciell für die Streptococcen, nur dann als erbracht zu betrachten, wenn es gelingt, dieselben aus eventuell vorhandenen Eiterungen, aus dem Blute, kurz nicht von der Oberfläche, sondern aus dem Inneren des erkrankten Körpers heraus zu züchten.

Wenn wir nunmehr der Frage näher treten, welcher Einfluss der Bacterienassociation auf den Verlauf der Diphtherie beim Menschen zukommt, so ist ein solcher nach den vorliegenden experimentellen und klinischen Erfahrungen in dreifacher Richtung denkbar. Erstens können die Bacterien, speciell die Streptococcen, zur Vergrösserung des Localaffectes beitragen, zweitens können sie durch die Symbiose mit den Diphtheriebacillen die Virulenz der letzteren erhöhen, und drittens können sie in Folge Steigerung ihrer eigenen Virulenz von der lädirten Schleimhaut aus in den Körper eindringen und die verschiedensten secundären Erkrankungen (Drüsenabcesse, Pneumonien, Septicämie, Pyämie) hervorrufen. Thatsächlich dürften alle drei Möglichkeiten practisch in Betracht kommen.

Für die erste, die Vergrösserung der Membranen durch gleichzeitiges Vorhandensein von Streptococcen sprechen die Versuche

Barbier's, welcher bei gleichzeitiger Verimpfung von Diphtheriebacillen und Streptococcen auf die Vagina eines Meerschweinchens erheblich ausgedehntere Pseudomembranen entstehen sah, als bei Verimpfung von Diphtherie und Streptococcen allein. Dafür spricht ferner die Thatsache, dass bei der Mehrzahl der mit Belägen einhergehenden, nicht diphtherischen Mandelentzündungen (Angina lacunaris, Diphtheroide) Streptococcen gefunden werden. Andererseits lässt gerade die letztere Beobachtung den Schluss zu, dass die durch Streptococcenanwesenheit etwa bedingte Vergrösserung der Beläge allein im Allgemeinen keinen wesentlich verschlimmernden Einfluss auf die Diphtherie ausübt; denn anerkanntermaassen verlaufen die nicht diphtherischen Mandelentzündungen mit Belag ausserordentlich gutartig.

Der zweite Punkt, die Erhöhung der Virulenz der Diphtheriebacillen, ist durch die angeführten zahlreichen Untersuchungen sichergestellt. Durch die stärkere Giftwirkung der Diphtheriebacillen wird selbstverständlich ein schwererer klinischer Verlauf bedingt.

Der dritte Punkt scheint mir klinisch der wichtigste zu sein. Denn hier entfalten die Streptococcen ihre eigentliche Wirksamkeit im Körper neben den Diphtheriebacillen. Es gesellt sich zu der Diphtherieinfection eine Streptococceninfection; es besteht somit eine echte Mischinfection im gewöhnlichen Sinne des Wortes, richtiger müsste man von einer Secundärinfection mit Streptococcen sprechen. Durch sie wird die Mehrzahl der schweren, das Leben bedrohenden Complicationen der Diphtherie hervorgerufen. Relativ am unschuldigsten sind unter diesen die Lymphdrüsenabscesse am Halse, von ernsterer Bedeutung die Lungenentzündungen, fast sicher letal Septicämie.

Nach diesen Erörterungen ist die Beantwortung der Frage einfach, um derentwillen ich die vorliegende Arbeit unternommen habe, nämlich: wie gestaltet sich das Verhältniss der Heilserumtherapie zu der Mischinfection bei Diphtherie? Die Vergrösserung der Beläge, die Steigerung der Virulenz der Diphtheriebacillen verhindert das Heilserum nicht, in Wirksamkeit zu treten, höchstens ist man gezwungen, stärkere Dosen anzuwenden; doch kommt dies praktisch gar nicht in Betracht, da man keinen genauen Maassstab für die nothwendige Menge von Immunisirungs-Einheiten besitzt und deshalb stets lieber zu viel als zu wenig einspritzt, zumal das Antitoxin als solches keinerlei unangenehme

Nebenwirkungen besitzt. Anders steht es mit dem dritten Punkt. Auf eine Infection des Körpers mit Streptococcen kann das Heilserum selbstverständlich, da es ein specifisches Heilmittel ist, keinen Einfluss ausüben. Hier wird alles darauf ankommen, die Streptococcenmisch- resp. Secundärinfection zu verhüten. Sind wir aber im Stande, dies zu erreichen? Meiner Ansicht nach in den meisten Fällen. Wir haben allen Grund zu der Annahme, dass die Streptococcen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht gleichzeitig mit der Diphtherieinfection in den Körper hineingelangen, sondern erst durch das Zusammenwuchern mit den Diphtheriebacillen in den Membranen in ihrer Virulenz derart gesteigert werden, dass sie ihre Wirksamkeit entfalten können. Wenn wir aber, bevor dieser Zeitpunkt eintritt, durch die Heilseruminjection die Diphtherie unschädlich machen, bleiben auch die Streptococcen in den Membranen für den Körper ebenso ungefährlich, wie sie es bei den nicht diphtherischen Mandelbelägen sind. Durch frühzeitige Heilseruminjection müssen wir also die Streptococcenmisch- richtiger Secundärinfection verhüten können. Dieses theoretische Postulat wird durch die mit der Heilserumbehandlung in praxi gemachten Erfahrungen glänzend bestätigt. Alle Statistiken beweisen unzweideutig, dass die Diphtherie um so günstiger verläuft, je frühzeitiger die Heilseruminjection gemacht ist, dass die Prognose mit jedem, in dieser Beziehung unbenützten Tage trüber wird. Ich schliesse daher diese Arbeit, indem ich auf Grund theoretischer Betrachtung wie praktischer Erfahrung nochmals den Rath Behring's dringend zur Nachachtung empfehle, die Heilserumtherapie bei Diphtherie so früh wie möglich einzuleiten.

Zum Schluss einige Bemerkungen über die Bezeichnung „Mischinfection". Theoretisch muss man Mischinfection und Secundärinfection von einander trennen. Unter Mischinfection ist das gleichzeitige Eindringen zweier oder mehrerer pathogener Mikroorganismen in den Körper zu verstehen, wie es beispielsweise bei den experimentellen Untersuchungen statt hatte, unter Secundärinfection die nachträgliche Einwanderung eines solchen bei einer schon bestehenden Infectionskrankheit. Thatsächlich ist dieser wichtige Unterschied in der Literatur bisher nicht genügend berücksichtigt, nur Kühnau (l. c.) hebt die principielle Bedeutung desselben hervor. Wenn z. B. Brieger[1]) in dem Aufsatz „Beitrag

1) Zeitschrift für klinische Medicin 1886. Bd. 11.

zur Lehre von der Mischinfection" drei Fälle von Typhus anführt, bei welchen in der vierten Woche resp. noch später durch Streptococcen bedingte Eiterungen auftraten, so sind diese zweifellos zu den Secundärinfectionen zu rechnen. Auch bei der Diphtherie haben wir es, worauf oben mehrfach hingewiesen wurde, meist mit Secundärinfectionen zu thun, wenn Bacterienassociationen bei ihr eine wichtige Rolle spielen. Mischinfectionen sensu strictiori dürften sowohl bei dieser, wie auch bei anderen Infectionskrankheiten zu den Seltenheiten gehören, dafür spricht auch die klinische Beobachtung, dass die einzelnen Fälle derselben Krankheit zu Beginn, wenn auch durch die Schwere ausserordentlich verschieden, doch eine relativ grosse Uebereinstimmung der Symptome darbieten. Erhebliche Differenzen beginnen erst mit Eintritt der sogenannten Complicationen. Diese aber sind das Product von Secundärinfectionen, welchen durch das Bestehen der Primärinfection die Wege geebnet sind.

Bei dieser principiellen Verschiedenheit von Misch- und Secundärinfection halte ich es für dringend geboten, in Zukunft die Trennung beider in der angedeuteten Weise streng durchzuführen.

NACHTRAG.

Erst nach Fertigstellung meiner Arbeit habe ich von der Habilitationsschrift v. Dungern's[1]) Kenntniss erhalten, welche denselben Gegenstand behandelt. v. D. constatirt, dass bei Mischinfectionen die Infectionskraft der Diphtheriebacillen durch die Streptococcen eine geringe, die der Streptococcen durch die Diphtheriebacillen eine wesentliche Steigerung erfährt. Es stimmen somit meine Resultate mit denen v. D.'s überein. Die Deutung derselben ist jedoch eine verschiedene, indem ich als Ursache derselben eine Steigerung der Virulenz der betreffenden Bacterien angenommen habe, während v. D. eine solche leugnet, dagegen eine Abnahme der Widerstandskraft des Organismus (der bactericiden Function desselben) unter dem Einfluss der Mischinfection annimmt. Ich will nicht bestreiten, dass die Abnahme der Widerstandskraft des Organismus, welche ja einer relativen Virulenzsteigerung der Bacterien gleichkommt, eine Rolle spielen mag, glaube aber auf Grund meiner Versuche auch an der Annahme einer absoluten Virulenzsteigerung festhalten zu

1) Die Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie. Habilitationsschrift. Jena. 1896.

müssen. Um es kurz zu recapituliren, erblicke ich den Beweis hierfür bezüglich der Diphtheriebacillen neben dem Ergebniss der Thierversuche in dem frühzeitigeren Auftreten der alkalischen Reaction in Mischculturen, für die Streptococcen darin, dass für die betreffende Thierart völlig avirulente Streptococcen bei Mischinfectionen schwerste Septicämie herbeiführten.

Bei Uebertragung der Ergebnisse des Thierexperimentes auf die menschliche Pathologie hat v. D. eine Scheidung von Misch- und Secundärinfection ebenso wenig vorgenommen wie die meisten früheren Autoren.

Anhang.

Kurze Notizen über die untersuchten Fälle.

Fall I.

Fritz K., $1^3/_4$ Jahre alt, ist nach Angabe der Pflegemutter seit 8 Tagen krank, hat gefiebert, ist Nachts unruhig gewesen und hat Absonderungen von Schleim und Blut aus der Nase dargeboten.

14. November 95 wurde in der Königl. medicin. Poliklinik constatirt Angina ohne Beläge, ohne Stenosenerscheinungen. Temp. 38,0 °.

Zur Beobachtung sollte das Kind am nächsten Tage wieder erscheinen, da es ihm jedoch besser ging, stellte die Mutter es nicht vor.

16. November wesentliche Verschlimmerung. Stenosengeräusch bei der Athmung, Einziehungen in den Flanken; Drüsen am Kieferwinkel beiderseits geschwollen; starke Secretion aus der Nase; auf beiden Tonsillen graue, theilweise unterbrochene Beläge. Temp. 38,2 °. Injection von Heilserum Behring Nr. II.

Im Laufe des Tages wird die Stenose hochgradiger, die Mutter verweigert jedoch die Operation, daher Abends $8^1/_2$ Uhr Exitus. Section verweigert.

Bei der bacteriologischen Untersuchung wurden gefunden: Diphtheriebacillen, Streptococcus brevis, Tetracoccen, Pseudodiphtheriebacillen.

Fall II.

Kind K., $1^1/_2$ Jahre alt, erkrankte am 10. December 95 Nachmittags mit Hitze und Unruhe.

11. December. Auf beiden Tonsillen nicht vollkommen zusammenhängende Beläge. Temp. 37,8 °. Puls 100.

12. December. Beläge vergrössert, Befinden schlechter. Temp. 38,2 ° Puls 108. Injection von 1500 I.-E.

13. December. Beläge verkleinert. Temp. 37,0 °.

14. December. Beläge verschwunden, kein Fieber, munter.

Bei der bacteriologischen Untersuchung wurden gefunden: Diphtheriebacillen, Staphylococcen, Tetracoccen.

Fall III.

Hans D., 10 Jahre alt. Erkrankte am 18. Januar 96 mit Kopf-

schmerzen, Hitze und mehrmaligem Erbrechen. 19. Januar. Belag im Halse constatirt.

21. Januar. Beläge auf beiden Tonsillen, dem weichen Gaumen und der Uvula; Submaxillardrüsen geschwollen. Injection von 1500 I.-E. Mittags Temp. 37,5°. Abends Temp. 37,3°. Puls 100.

22. Januar. Beläge unverändert. Temp. Morgens 36,4°, Abends 36,7°.

23. Januar. Beläge zum grössten Theil abgestossen.

26. Januar: Gesund.

Bei der bacteriologischen Untersuchung wurden gefunden am 21. Januar Diphtheriebacillen, Streptococcus longus conglomeratus, Tetracoccen; am 24. Januar neben diesen noch Pseudodiphtheriebacillen und Staphylococcen.

Fall IV.

Gertrud D., 4 Jahre. 12. März 96. Beläge auf beiden Tonsillen. Heilseruminjection, genesen.

Bei der bacteriologischen Untersuchung wurden gefunden: Diphtheriebacillen, Streptococcus brevis, Tetracoccen, Pseudodiphtheriebacillen.

Fall V.

Johanne M., 2 Jahre. 6. Juni 96. Beläge auf beiden Seiten, Stridor bei der Athmung, jedoch keine Einziehungen, mässiges Fieber. Injection von 1000 I.-E.

8. Juni. Stenose verschwunden. 10. Juni. Beläge verschwunden.

Bei der bacteriologischen Untersuchung wurden gefunden: Diphtheriebacillen, Streptococcus brevis, Hefe-, Kartoffelbacillen.

Fall VI.

Knabe D., 4 Jahre alt. 16. Juli 96. Larynxstenose, Einziehungen im Jugulum und Epigastrium. Pharynx geröthet; auf der rechten Tonsille kleiner Belag. Der Knabe wird der chirurgischen Klinik überwiesen, daselbst Heilseruminjection und Tracheotomie. Geheilt entlassen.

Bei der bacteriologischen Untersuchung wurden gefunden: Diphtheriebacillen, Streptococcus brevis, Staphylococcus aureus und albus.

Fall VII.

Diphtherieprobe ohne nähere Angaben. In derselben wurden gefunden: Diphtheriebacillen, Streptococcus brevis.

Fall VIII.

Otto W., 10 Jahre alt. Nach Exstirpation der hypertrophischen Tonsillen entwickelt sich bei dem Kranken Rachendiphtherie mit Larynxstenose, welcher er bald erlag. Aus den Belägen wurden gezüchtet: Diphtheriebacillen und kleine Coccen, theils zu 2, theils in Ketten von 3—4 angeordnet. Da die letzteren für die Zwecke der vorliegenden Arbeit ungeeignet erschienen, wurden bei den Versuchen die Diphtheriebacillen dieses Falles mit einem Streptococcus longus aus der Sammlung des hygienischen Institutes combinirt.

Fall IX.

Diphtheriebacillen aus einer dem Institute eingesandten Probe ohne nähere Angaben, combinirt mit Streptococcus longus aus der Sammlung des Institutes.

IX.

Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes.

Von

Dr. med. Borrmann,

I. Assistenten am patholog.-anatom. Institut in Zürich.

Die Thrombose des Pfortaderstammes spielt unter den Krankheiten der Unterleibsorgane keine sehr grosse Rolle; sie bietet aber sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch ein in sich abgeschlossenes Bild und zeigt — wenn auch nicht immer — so doch häufig einen Symptomencomplex, der zu der richtigen Diagnose führen kann. Es sind allerdings nur wenige Fälle aus der Literatur bekannt, in denen intra vitam die sichere Diagnose gestellt wurde. Nicht selten schliesst sich bei Lebercirrhose oder Lebersyphilis an den Verschluss einzelner oder mehrerer kleiner Pfortaderäste in der Leber eine Thrombose des Stammes an, indem sich die Thrombose von den Leberästen der Pfortader nach rückwärts auf den Stamm fortsetzt. Hat man eine Lebercirrhose oder Lebersyphilis sicher diagnosticirt, so wird man, wenn dieselbe hochgradig ist, auf das Eintreten der Thrombose des Pfortaderstammes gefasst sein und eigentlich bietet diese dann weiter nichts Neues, als dass die schon vorhandenen Stauungserscheinungen im Unterleib mehr oder weniger plötzlich sehr hochgradig werden und mit einer Intensität einsetzen, dass man an besagte Complication denken muss. Als neue Symptome können hinzukommen: plötzliches Blutbrechen und blutige Stühle, rasches Auftreten eines hochgradigen Ascites, Symptome, die allerdings auch schon bei Lebercirrhose und Lebersyphilis vorhanden sein können. Diese Thrombose des Pfortaderstammes im Anschluss an solche der kleinen Pfortaderäste in der Leber will ich von meiner Betrachtung ausschliessen und mich hauptsächlich den Fällen zuwenden, die als reine, selbständige Pfortaderthrombose mehr oder weniger acut auftreten, und ein besonderes, abgeschlossenes

Krankheitsbild bieten. Eine primäre Thrombose des Pfortaderstammes, als Krankheit sui generis, wird es im stricten Sinne natürlich kaum geben, da dieselbe immer die Folge anderer Erkrankungen ist, seien es primäre Gefässwanderkrankungen, seien es Veränderungen in der Umgebung des Pfortaderstammes, die erst secundär eine Wanderkrankung hervorrufen oder durch Compression des Gefässes eine Thrombose bedingen, seien es endlich Veränderungen in der Herzthätigkeit und der Circulation, wie wir sie bei der sog. marantischen Thrombose anzunehmen gezwungen sind. Zur näheren Umgrenzung der von mir zu besprechenden Fälle will ich noch hinzufügen, dass ich ganz speciell die Fälle im Auge habe, bei denen die Grundkrankheit bis zum Auftreten der Thrombose des Pfortaderstammes entweder ohne erhebliche Symptome verlief oder Symptome machte, die mit denen einer Pfortaderthrombose nichts überein hatten. Gerade diese Fälle sind es, die einiges Interesse bieten; und das grösste bieten natürlich die, in denen bei einem bis dahin relativ gesunden Individuum ganz plötzlich eine Thrombose des Pfortaderstammes eintritt und je nach ihrer Ausdehnung schnell zum Tode führt oder durch Ausbildung eines genügenden Collateralkreislaufs das Weiterleben des betreffenden Individuums gestattet. Hier kann auch die Diagnostik erfolgreich einsetzen und bei genauer Beobachtung der Symptome und sicherer Schlussfolgerung aus ihnen zum Ziele gelangen. In der That sind einige Fälle aus der Literatur bekannt, in denen die richtige Diagnose gestellt wurde. Ich will nun zunächst auf die Aetiologie der Thrombose des Pfortaderstammes eingehen und dann die hierhergehörigen Fälle aus der Literatur kurz anführen. Man unterscheidet gewöhnlich die einfache Thrombosis venae portae, die Pylephlebitis chronica adhaesiva und Pylephlebitis suppurativa. Die letztere wollen wir von der Betrachtung ausschliessen, da sie ein ganz anderes Bild bietet und wohl meistens dadurch entsteht, dass eitriges Material aus localisirten Processen im Magen-Darmcanal, Milz, Mesenterium und Mesenterialdrüsen, Leber, Gallenwegen etc. in die Pfortader verschleppt wird. Nur ein Fall von Lambron (Archiv de Méd. 1842 p. 129) ist bekannt, in dem sich an ein Trauma eine eitrige Pylephlebitis anschloss. Während man nun früher annahm, dass die Thrombose allein durch Stagnation des Blutes entstände, kam man später zu der Meinung, dass das primäre immer eine Venenwanderkrankung sei und secundär durch diese die Thrombose zu Stande käme. So kam man zu der Eintheilung in Pylephlebitis adhaesiva und suppurativa. In den vierziger Jahren und

später machte sich die Ansicht geltend, dass die meisten Thrombosen ohne voraufgegangene Phlebitis entständen, dass letztere erst secundär in Folge der Thrombose zu Stande komme, und dass die umgekehrte Reihenfolge wohl möglich, aber sehr selten sei. Vom Standpunkt unserer heutigen pathologischen Anatomie muss man sagen, dass durch einfache Verlangsamung oder Stillstand des Blutes noch keine Thrombose entstehen kann, sondern dass eine Wandveränderung — unabhängig von der Thrombose — hinzukommen oder vorhergehen muss. Ob die Verlangsamung des Blutstromes an sich eine Schädigung der Wand hervorrufen kann, wollen wir später abhandeln bei der sog. marantischen Thrombose. Es wird nun für das Zustandekommen der Thrombose keinen Unterschied machen, ob diese Wandveränderung eine Entzündung, eine Compression oder eine fettige Degeneration der Endothelien ist. Als Stütze der Behauptung, dass die Pfortaderthrombose auch ohne primäre Wanderkrankung entstehen kann, wird von einigen Seiten immer noch die marantische Thrombose herangezogen; doch darüber später.

Was nun die Aetiologie solcher Fälle betrifft, die ich — wie anfänglich gesagt — im Auge habe, so muss man, wie auch in den Lehrbüchern steht, zwei ätiologische Momente unterscheiden. Ein drittes, was bisher nirgends berücksichtigt ist, möchte ich dann noch hinzufügen. Jene zwei ätiologischen Momente sind: Entzündungsvorgänge in der Umgebung des Pfortaderstammes, die auf die Wand übergreifen und zweitens Momente, die im Stande sind einen Druck auf den Pfortaderstamm auszuüben und denselben mehr oder weniger zu comprimiren. Dies sind in erster Linie Veränderungen an der Porta hepatis oder in ihrer nächsten Umgebung, als Lymphdrüsenschwellungen, Tumoren, Gallensteine im Duct. hepaticus oder choledochus, schrumpfende Bindegewebsstränge in Folge syphilitischer oder chronisch-peritonitischer Processe. Von den in der Umgebung des Pfortaderstammes localisirten Entzündungsprocessen, die auf die Wand der Pfortader übergreifen und so secundär Thrombose verursachen können, sind als die wichtigsten die syphilitischen zu nennen. Ich will daher die Syphilis der Leber, da dieselbe auf zweierlei Weise ätiologisch in Betracht kommt, zunächst besprechen und zwar in den beiden Formen: der perihepatitischen und gummösen. Es ist bekannt, dass bei der Perihepatitis syphilitica im weiteren Verlauf sich Bindegewebszüge von der verdickten Glissonschen Kapsel in das Leberparenchym hineinerstrecken. Durch Schrumpfung dieser bindegewebigen Züge erhält die Leber ein

„gelapptes“ Aussehen. Am häufigsten finden sich diese Züge an der Porta hepatis und so ist dann leicht möglich, dass die Pfortader durch das schrumpfende Gewebe comprimirt wird. Aehnlich kann auch gummöses Gewebe an der Porta auf den Pfortaderstamm drücken. Da die Lebersyphilis — besonders wenn sie nicht die ganze Leber betrifft, sondern mehr auf die Porta beschränkt ist — nicht selten ohne erhebliche Symptome, ja, ohne jegliche Symptome und somit auch ohne diagnosticirt zu werden verläuft (vergl. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten Bd. II, p. 156), so treten plötzlich die Symptome einer durch Compression oder Wanderkrankung bedingten Thrombose des Pfortaderstammes auf. Die in der Literatur gefundenen, hierhergehörigen Fälle sind in kurzen Zügen folgende:

1. Jastrowitz, Deutsche medic. Wochenschr., No. 47, 1883:

Officier, 31 Jahre alt, immer gesund bis auf starke Neigung zu Blutungen, angeblich von seiner Mutter ererbt. Mit 25 Jahren luetisch inficirt, mehrere Schmierkuren; trotzdem Icterus, Stiche in Milz- und Lebergegend, Vergrösserung der Milz und Leber, Blutungen aus den Hautgefässen. Bis zum Tode nie Ascites. Blutbrechen, blutige Stühle, Hämaturie, hochgradiger Icterus, schneller Puls, Temperaturerhöhung, Collaps, Exitus. **Section**: Grosse Blutaustritte im Mesenterium, Darm und Peritoneum. Die Milz ähnlich einer Typhusmilz. An der Convexität der Leber eine kindshandgrosse strahlige Narbe, die sich nach der Gegend der Gallenblase hinzieht. Die ganze Gegend der Porta hepatis von einem ziemlich derben Bindegewebe umwachsen. Die Pfortader vollständig ausgefüllt von einem homogen aussehenden, dunkelbraunrothen Thrombus, der sich in die Aeste etwas fortsetzt. Seitlich von dem Thrombus befindet sich ein weissgelblicher, klein walnussgrosser, nach einer Seite zugespitzter Gummaknoten, der mit seiner Spitze in die Pfortader hineinragt — zweifellos hat sich hier der Thrombus gebildet. Die Wandung der Pfortader zeigt in ihrem ganzen Verlauf starke Verdickung ihrer Wandungen, gelbliche Verfärbung und atheromatöse Veränderungen. Lebergewebe bis auf die starke icterische Verfärbung fast normal. **Epikrise**: Verf. nimmt an, dass die erste Folgeerscheinung der Syphilis die Gefässwanderkrankung war; das Hineinwachsen des Gummaknotens in die Pfortader führte hier zur Thrombose und diese bedingte wiederum eine Veränderung des gesammten Körperblutes, da das Pfortaderblut direct — ohne die Leber passirt zu haben — in den allgemeinen Kreislauf überging. Beide Momente zusammen, die Gefässwandveränderung und die Blutveränderung führten zu den starken Blutungen. Aus letzteren glaubt Verf. auch das Fehlen des Ascites erklären zu können, indem er annimmt, dass Blut in solchen Massen austrat, dass nicht mehr genug übrig blieb zur Transsudation.

2. Bülau, Deutsche medic. Wochenschrift, 1885.

Patient, der Gelenkrheumatismus, Intermittens und Endocarditis

überstanden hat. Bei der Aufnahme: Herzgeräusche, Ascites, vergrösserte Leber und Milz, häufige Punctionen. Exitus unter peritonitischen Erscheinungen. **Section:** Frische Peritonitis, frische und ältere Adhäsionen um die Porta hepatis mit Verengerung der Pfortader. Hier in der Pfortader ein derber, adhärenter Thrombus und frische Thromben beim Eintritt der Pfortader in die Leber. Letztere gelappt, vielleicht in Folge der Obliteration der Pfortader, vielleicht in Folge von Syphilis. Für letzteres spricht der übrige anatomische Befund: Im Spiegel'schen Lappen einige miliare gelbe Knoten, im Centrum erweicht (Gummata). In einem Hoden schwielige Degeneration, wie sie bei syphilitischer Orchitis vorkommt. Atherom der Aorta. Herzklappen intact.

3. Loewenfeld, Wiener med. Presse, XIV, 39, 1873.

Patient leidet seit zwei Jahren an Verdauungsstörungen, seit einem Jahre an Spannung in beiden Hypochondrien und Anschwellung der Füsse. Aufnahme am 13. März. Besserung nach sechswöchentlichem Jodkaligebrauch. Bald darauf Diarrhoë, Husten, Athemnot, Milztumor. Am 30. Juni plötzlich Auswurf grosser Mengen klumpigen, schwarz geronnenen Blutes; heftiger blutiger Durchfall, der sich in den folgenden Tagen wiederholt. Milz wird kleiner. Ascites, Oedem, Exitus. **Section:** Syphilitische Leber. Der rechte Ast der Pfortader, sowie der gegen den stumpfen Leberrand nach hinten zu verlaufende Hauptzweig enthält einen zum Theil fest anhaftenden, in seinen Mittelschichten fast entfärbten Thrombus, unter dem die Gefässwand „aufgefilzt" erscheint. Der nach dem rechten Leberrand ziehende Hauptzweig des rechten Pfortaderastes, sowie dessen Zweige sind durch schwieliges Bindegewebe comprimirt.

Für das Zustandekommen einer Compression des Pfortaderstammes mit nachfolgender Thrombose durch chronische, peritonitische Processe habe ich in der Literatur folgende Fälle gefunden:

1. Achard, Arch. de Physiol. par Brown-Séquard, XVI, 1884.

Patient mit Dyspnoë, Ascites, hochgradiger Druckempfindlichkeit in der Lebergegend. Ascites sehr hochgradig, Exitus. **Section:** Tuberculöses Granulationsgewebe zwischen Colon transversum und Leber bilden eine feste Masse von 1—2 cm Dicke und comprimiren den Stamm der Pfortader. An dieser comprimirten Stelle ist das Gefässlumen verlegt durch einen festen Thrombus, der an einigen Stellen der Wand fest aufsitzt und erkennen lässt, dass er während des Lebens entstanden ist. Die Wand selbst scheint nicht verändert zu sein. Der Propf hört scharf auf, ca. 4 cm unterhalb der Bifurcation der Pfortader. Leber auf ein Drittel verkleinert, Oberfläche höckerig und warzenartig, macht den Eindruck einer cirrhotischen. Parenchym derb und fest, in kleine Inselchen getheilt, die leicht erhaben sind. Inselchen gelb, zwischen ihnen graues, dickfibröses Gewebe. Milz sehr vergrössert, blutreich und weich.

Klinisch war die Diagnose gestellt entweder auf Pfortaderthrombose oder auf schnellverlaufende tuberculöse Peritonitis mit Ascites.

2. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, Bd. II, 370. 46 Jahre alter Patient, aufgenommen am 29. Januar, Exitus am 7. Februar.

Wiederholte Contusionen des Epigastriums, anhaltende heftige Schmerzen der Oberbauchgegend, starke Ausdehnung des Unterleibes von Flüssigkeit, erweiterte Bauchvenen; kleine, nach oben gedrängte Leber, Diarrhoën. Punction. Rasche Wiederkehr des Ergusses, anhaltender Durchfall. Tod durch Erschöpfung. **Section**: Ueberreste chronischer Peritonitis, feste Verwachsung der Milz, der Leber und des Pancreas mit den benachbarten Organen; Compression der Vena portae durch Bindegewebsschwarten, fester Thrombus in derselben; kleine, derbe Leber, Milztumor, erweiterte Venen des Mesenteriums, Wulstung und livide Färbung der Schleimhaut des Magens und Dünndarms; trüber, flockiger Erguss in der Bauchhöhle.

3. Frerichs, ebenda, Bd. I, p. 280.

41 Jahre alter Patient, vor 3 Jahren Verdauungsbeschwerden mit Erbrechen. Baldige Genesung. Vor 8 Wochen Kreuzschmerzen und Hämorrhoidalcongestionen, vor 7 Tagen plötzlich starkes, wiederholtes Blutbrechen und Collapserscheinungen. 2 Tage darauf eine theerartige Stuhlentleerung, Empfindlichkeit in der Magengegend. In den folgenden Tagen blutige Stühle und Erbrechen, Collaps und Exitus. **Section**: Im Magen sehr viel geronnenes Blut, Venen stark erweitert und prall mit Blut gefüllt. Im oberen Theil des Duodenum ein kleines, flaches Geschwür, das in der Mitte eine kleine Oeffnung zeigt. Durch diese Oeffnung gelangt man medianwärts in einen Gang, der rings von neugebildetem Bindegewebe umgeben ist. Durch narbige Retraction dieses Bindegewebes ist der Ductus choledochus verengt, die V. port. vollständig abgeschnürt. Im Innern der Pfortader ein geschichteter, in der Mitte käseartig zerfallener Thrombus, der sich in beide Aeste der Pfortader weit in die Leber hinein erstreckt. Milz blutarm, normal gross. Die Leber zeigt auf der Oberfläche zahlreiche weisse, narbige Einziehungen; das Organ ist nicht verkleinert.

Was die Compression der Pfortader durch Neubildungen betrifft, so sind dies meist Carcinome, die im Magen, Pancreas, Omentum oder in den Retroperitonealdrüsen sich entwickeln. Auch Tuberculose der letzteren kann dieselbe Wirkung haben.

S. Gendrin, Traité de Méd. prat. T. I, p. 233. Bouilland, Archiv de Méd. T. II, p. 198.

Für die Compression der Pfortader durch einen Gallenstein fand ich einen Fall in der Literatur und zwar von Key, Axel og R. Bruzelius Hygiea, 1880. Sv. läk. sällsk. Förhdl. p. 244.

47 jährige, abgemagerte Frau mit hochgradigem Ascites und Oedem, Icterus. Vor 1 Monat starke Schmerzen im Bauch, später Oedem. Leber nicht verkleinert, Herz und Lungen gesund. **Diagnose**: Thrombus venae portae aus unbekannter Ursache.

Section: Duct. choled. stark erweitert und s-förmig gekrümmt, Wand verdickt, das umgebende Bindegewebe sclerotisch. Duct. hep. u. cyst. ebenfalls erweitert. Um die V. port. u. duct. chol. da, wo die Erweiterung des letzteren am stärksten ist, eine bröcklige, schmutzig-graue Eitermasse mit zerfallenem Bindegewebe gemischt. Die V. port. verengert, 7 mm Umfang; ihre Wand verdickt, rothgrau, an einigen Stellen lose und morsch, und mit fest adhärenten, nur wenig erhabenen, braunen oder schwarzgrauen Massen belegt. Vena lienalis, mes. sup. und coron. ventric. erweitert und verdickt. Leber und Milz entsprechend gross. Im Abdomen 9 Liter Flüssigkeit mit Fibrinflocken untermischt, daneben die Zeichen einer chronischen Peritonitis.

Epikrise: Verf. meint, dass das Hinderniss des Gallenabgangs und die Ursache der Erweiterung des Duct. choled. darin gesucht werden muss, dass ein Gallenstein vor dem Tode im Duct. choled. vor dessen Passage in die Duodenalwand stecken geblieben ist.

Als Fall von Compression der Pfortader durch geschwollene Drüsen (daneben war allerdings Lebersyphilis vorhanden) fand ich in der Literatur folgenden:

Aus der Klinik Tommasi's in Neapel wird 1865 von Diego Coco ein Fall berichtet von syphilitischer Hepatitis mit Pylethrombosis.

Eine Frau, vor 18 Jahren luetisch inficirt, erkrankte vor 3 Jahren an Magenbeschwerden und Dyspnoë. Schmerzlose Schwellung der Leber. Bei der Aufnahme: Icterus, grosse Leber mit knotig-unebener Oberfläche. Milz hart, geringer Ascites. Bald nach einer gemachten Punction profuses Nasenbluten und Diarrhoë, rasche Wiederkehr des Ascites. Exitus. **Section:** Lungentuberculose, Lebersyphilis, einen Thrombus in regressiver Metamorphose in der Pfortader, der letztere verschloss. In geringer Entfernung von diesem Thrombus waren die Pfortader und der Duct. choled. comprimirt durch hühnereigrosse geschwollene Drüsen. In den Därmen stellenweise kleine Haemorrhagien.

Von andern typischen Fällen der Thrombose des Pfortaderstammes oder der Wurzeln ohne die bisher bekannten Ursachen und ohne nachweisbare Aetiologie fand ich folgende:

1. Gintrac, Journal de Bord. Nov. 1843, berichtet einen Fall von „Verknöcherung und Verschliessung der Pfortader". Patient, aufgenommen wegen Herzbeschwerden, Dyspnoe, Ascites, ging nach kurzer Zeit zu Grunde.

Section: Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Atherom der Aorta. Leber klein, von weisslicher Farbe und unebener Oberfläche von „zellig fibröser Structur". Parenchym rothbraun und körnig. Das Lumen der Pfortader war dicht über ihrem Ursprung verlegt durch einen schwarzen Blutpfropf, der mit der Gefässwand fest verwachsen

war. Die Intima der Pfortader zeigt in ihrem ganzen Verlauf 1—2 cm grosse und 1—2 mm dicke Knochenplättchen von regelmässiger Form, die nur locker aufsitzen. Sämmtliche Unterleibsvenen stark hyperaemisch, Milz vergrössert.

2. Botkin, Petersburg, Virchow's Archiv Bd. 30 p. 449.

Bewusstloser Patient mit blutigen Stühlen und ebensolchem Erbrechen. Grosse Schwäche, niedrige Temperatur, beschleunigter, schwacher Puls. Milz vergrössert, Leber normal, nicht druckempfindlich. Herz gesund. Lungen verdächtig auf Tuberculose. Anamnestisch wichtig: vor einigen Jahren Gonorrhoë und Schanker. Am 9. Krankheitstage Ascites, der stärker wurde. Oedeme. Dann Besserung; statt der blutigen Stühle erfolgten reichliche, wässrige, der Ascites ging zurück, ebenso das Oedem. Allgemeinbefinden besser. Bald wurde der Ascites wieder so hochgradig, dass er punktirt wurde, 6 Tage nach der Punction Exitus unter Collapserscheinungen.

Diagnose: B. schloss bei der Aufnahme des Pat. ein Hinderniss im Pfortaderkreislauf aus, da die Leber weder verkleinert noch die Gallenbereitung gestört war. Es wurden 2 Möglichkeiten für das Zustandekommen der Blutungen aufgestellt: Arrosion eines der grossen Magengefässe durch ein chronisches Geschwür, oder eine besondere „Lockerheit der Gefässwände". Zur Bekräftigung der letztern Ansicht wird noch angeführt, dass Pat. früher wiederholt Nasenbluten gehabt habe. Als am 9. Krankheitstage sich in kurzer Zeit Ascites einstellte, macht B. den Schluss, dass es nunmehr durch den starken Blutverlust und die damit verbundene Herabsetzung der Herzthätigkeit und Verzögerung der Circulation zu einer Pfortaderthrombose gekommen sei. Die Abnahme des Ascites und Oedems erklärt er durch temporäre Canalisation des Thrombus oder durch Ausbildung eines genügenden Collateralkreislaufes. Die gegen Ende der Erkrankung constatirte Verkleinerung der Leber erklärt er durch Atrophie in Folge mangelnder Blutzufuhr durch die Pfortader.

Section: Die Pfortader fühlte sich strangartig an, ihr Lumen war ausgefüllt durch einen alten, farblosen Fibrinpfropf, der am dicksten war am Zusammenfluss der V. lienalis u. V. mesenterica. Der Thrombus ging bis zum Hilus. Die Leber bedeutend verkleinert, an ihrer Oberfläche zahlreiche Furchen, die dem ganzen Organismus ein granulöses Aussehen gaben. Auf dem Durchschnitt war das Organ anaemisch, starke Bindegewebswucherung in den den Pfortaderverzweigungen entsprechenden Partien.

Ich will jetzt gleich erwähnen, dass ich diesen Fall anders deuten möchte. Ich glaube, dass das Primäre die Thrombose war, ihre Folgen das Blutbrechen und der blutige Stuhl. Dass nicht gleich Ascites auftrat, spricht nicht gegen Pfortaderthrombose, da wir später sehen werden, dass bei profusen Blutungen derselbe ausbleiben kann. Uebrigens trat er ja am 9. Tage ein. Die Thrombose braucht ja nicht obturirend gewesen zu sein. Die besondere Lockerheit der Gefäss-

wände findet absolut keine Stütze, denn das Nasenbluten in der Jugend kann man wohl unmöglich ernsthaft in Anschlag bringen für eine allgemeine Lockerheit der Gefässwände. Wir werden im Weiteren sehen, dass es Pfortaderthrombosen gibt, die nur durch eine primäre Wandveränderung der Pfortader zu Stande kommen; leider ist in diesem Falle nichts von der Intima gesagt. Vielleicht sass der Thrombus, der schon in vorgeschrittener Organisation begriffen war, sehr fest und wurde nicht abgelöst, sodass aus diesem Grunde die Innenwand des Gefässes nicht erwähnt wird. Ueber die Leberveränderungen und über die aetiologisch wichtige Angabe, dass Patient Gonorrhoë und Schanker überstanden hat s. später.

3. Oppolzer, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde VII, 51. 1861.

37 Jahre alter Patient, vor 13 Jahren Intermittens, vor $3^1/_2$ Jahren plötzlich Ascites. Derselbe bessert sich, nach 6 Monaten heftiges Blutbrechen, das sich in Zwischenräumen wiederholt und dem jedesmal ein weniger hochgradiger Ascites folgte. Exitus durch Erschöpfung.

Diagnose: Da Ulcus rot. und Carcinom auszuschliessen waren, hatte Verf. eine Pfortaderthrombose diagnosticirt.

Section: In der Bauchhöhle mehrere Liter klarer Flüssigkeit. Leber verkleinert, Milz vergrössert. Pfortader und Milzvene erweitert, ihre Intima stellenweise mit leicht abziehbaren, feucht glänzenden Membranen oder mit fahlen, atheromatösen Höckern besetzt. Im Lumen mehrere wandständige, fast ganz obturirende Thromben, die in ihrem Mittelstück derb, trocken, grauweisslich, an den Enden locker, feucht, roth aussahen. Die Venen am untern Theil des Oesophagus, am Magen und die Vena mesenterica inf. etwas erweitert. Im Magen 1—2 Liter theils flüssigen, theils coagulirten Blutes, Schleimhaut blutig imbibirt, die des Pylorus und Duodenums von hämorrhagischen Erosionen durchsetzt. Die Därme bis zum Colon descendens hinab mit dunkeln, theerähnlichen Massen erfüllt.

4. Balfour und Steward, Edinb. med. Journ. XIV p. 589, 1869,

berichten einen „Fall von varicöser Dilatation, Verkalkung, Atherom und Thrombose der Vena portarum". 20 jähriger Patient, im Juli aufgenommen. Vor 5 Jahren heftige Rückenschmerzen, die sich bis zur Magengegend erstreckten und Milzvergrösserung. 4 Wochen später verschwanden die Schmerzen, eine Auftreibung des Leibes bestand fort. Mitte Mai plötzlich heftiger Schmerz in der Magengegend und Erbrechen von ziemlich grossen Mengen Blutes. Das Erbrechen wiederholte sich in den folgenden Tagen. Bald darauf Schwellung der Füsse und des Unterleibes, die stetig zunahm. Bei der Aufnahme: Kachexie, Oedem der Füsse, hochgradiger Ascites, grosse harte Geschwulst in der Milzgegend, geringer Durchfall. Am 25. Juni, 15. Juli und 3. August Punctionen. Heftige hämorrhoidale Molimina mit geringen Blutungen, starke Erweiterung der Bauchvenen und Oedem der Bauchdecken,

24. August vierte Punction, 25. August Exitus. **Section**: In der Bauchhöhle reichliche gelbliche Flüssigkeit. Leber klein, Kapsel verdickt. Leberparenchym derb, blutreich. Die Pfortader an ihrer Eintrittsstelle in die Leber durch ein ziemlich fest adhärirendes, entfärbtes Gerinnsel vollständig verschlossen; von diesem aus erstrecken sich frische rothe Gerinnsel in die Leberzweige. Die Pfortaderwandungen an einigen Stellen verdickt, an anderen verkalkt — die in den tieferen Schichten der Intima gelegenen Kalkschüppchen von der Grösse eines 4-Pennystückes bis zu der eines Schillings — an anderen Stellen atheromatös. Die V. lienalis erweitert, Wand verdickt und verkalkt, an 4 Stellen seitliche enghalsige Ausbuchtungen von Taubeneigrösse, mit entfärbten Gerinnseln erfüllt. Milz sehr gross und schwer; Kapsel stark verdickt, zeigt zahlreiche Blutextravasate, Schleimhaut des Magens geröthet mit zahlreichen hämorrhagischen Erosionen.

5. Raikem, Edinbourgh, 1850, „Ueber Entzündung und Obliteration der Vena portae."

57jähriger Patient, der unter den Erscheinungen von heftigen Leberschmerzen, Anasarca, Ascites, blutigen Diarrhöen, Blutbrechen, Gelbsucht und intermittirenden Fieberanfällen zu Grunde ging.

Section: Die Pfortader war stellenweise verdickt, stellenweise verdünnt; an den verdickten Stellen zeigte sich die mittlere Membran dunkelrot gefärbt und hypertrophirt. Die innere Membran erschien verdickt, zottig; das Innere des Gefässes war mit ziemlich fest anhaftenden fibrinösen und blutigen Gerinnseln erfüllt. Daneben auf der Innenwand des Pfortaderstammes eine Menge knochenartiger, flacher, dünner, weisslicher, halbdurchsichtiger Incrustationen von unregelmässiger Grösse. Die Leber wenig atrophisch, sonst unverändert. Milz vergrössert, Schleimhaut des Darms hyperämisch, Mesenterialvenen stark erweitert und mit Blut überfüllt.

Epikrise: Verf. will die Incrustationen nicht als eigentliche Venensteine aufgefasst wissen, sondern als endliche Metamorphose der Entzündungsproducte der innern Gefässwand, ähnlich wie bei den Arterien.

6. Morehad, Case of fatal hematemesis caused by calcification and Thrombosis of the portal vein. Transact. of pathol. Soc. of London 14, 1868.

Ein 57 Jahre alter Offizier starb plötzlich unter Blutbrechen.

Section: Die V. portae vor ihrem Eintritt in die Leber durch eine ringförmige Verknöcherung der Media bis zur Dicke eines Gänsefederkiels verengt. An dieser Stelle ist das Lumen des Gefässes durch einen fest adhärirenden, dunkelrothen Thrombus vollständig geschlossen.

7. Pippow, Ueber die Obturation der Pfortader, Inaug.-Dissert. Berlin 1868.

Seit einem halben Jahre dyspeptische Beschwerden, 6 Wochen vor dem Tode rasch zunehmender Ascites. Milztumor. Nach der Punction schnelle Wiederansammlung des Ascites, nach dreimaliger Punction Tod.

Section: Der Pfortaderstamm zu einem bindegewebigen Strang obliterirt. Offenbar ist die Obliteration bedingt durch Organisation eines in den Hauptwurzeln noch nachweisbaren Thrombus; eine Ursache für die Thrombose wurde nicht gefunden.

8. Osler, Case of obliteration of the portal vein, Journ. of Anat. Jan. 1882 p. 208—216.

28 Jahre alter, angeblich gesunder Mann, fühlt Schwäche und dumpfen Schmerz in der Oberbauchgegend. Häufiges profuses Blutbrechen. Bei der Untersuchung: Pulsation im Epigastrium, auscultatorisch hier ein doppeltes Geräusch, Leberdämpfung sehr verkleinert, Milz vergrössert. Tod durch Erschöpfung. **Section:** Milz stark vergrössert, mit der Umgebung verwachsen. Parenchym sehr derb, Balkengewebe verdickt, an einer Stelle eine verkreidete Partie. Einige Venen erweitert und thrombosirt, die Arterie stark geschlängelt, ihre Wandungen verdickt und verkalkt, stellenweise auch thrombosirt und am Hilus mit mehreren erbsgrossen, sackförmigen Aneurysmen. Leber klein, theilweise mit dem Zwerchfell verwachsen. Parenchym blass, röthlich-braun, ohne Bindegewebswucherung. Die Magenvenen stark ausgedehnt und geschlängelt. Die Pfortader von 2 cm oberhalb ihres Ursprunges an obliterirt und in einen fibrösen Strang verwandelt, der auf dem Durchschnitt schwammig aussieht. Auch die Hauptäste der Pfortader verschlossen. Glisson'sche Scheide dicker und fester als normal. An der Vereinigungsstelle der V. lienalis und mesenterica sup. eine wallnussgrosse Ausbuchtung mit verdickten und theilweise verkalkten Wandungen. Aehnlich die V. mes. sup., V. gastro-epiploica sin., mes. inf. und lienalis, letztere enthält ausserdem Thromben. Die übrigen Venen des Unterleibs stark erweitert.

9. Leyden, Berliner klin. Wochenschrift Nr. 13.

57jähriger Patient, vor 8 Jahren heftiges Blutbrechen nebst Ohnmacht, das sich kurz vor und kurz nach seiner Aufnahme wiederholte. Leber wenig, Milz erheblich vergrössert. Hochgradiger Ascites, Punction. Nach 3 Tagen war derselbe schon wieder sehr stark. **Diagnose:** Pfortaderthrombose, unabhängig von Lebercirrhose, aus dem plötzlichen Blutbrechen und daraus, dass trotz der beträchtlichen Stauungserscheinungen und dem hochgradigen Ascites keine Verkleinerung der Leber und kein Icterus vorhanden war. L. hält die schnelle Wiederkehr des Ascites diagnostisch für sehr wichtig.

Section: Magenschleimhaut ecchymosirt, an der Cardia stark ausgedehnte Venen. Leber klein, von unebener Oberfläche und derber Consistenz. Die Pfortader von der Vereinigungsstelle der V. mes. sup. und lienalis bis zur Theilung in den rechten und linken Ast mit entfärbter Thrombusmasse ausgefüllt, welche nach der Pfortaderwurzel zu mehr durchsichtig, gallertig, nach der Leber zu derber, fibrös war und eine liniendicke, kalkige, der Gefässwand festanhängende Rinde zeigte. Die Pfortaderwand war daselbst stark verdickt, ein Teil der Intima löste sich beim Entfernen der Thrombusmasse mit ab. Im rechten Ast der

Pfortader frischere Gerinnsel. Das umgebende Zellgewebe mit der Pfortader fest verwachsen, ungewöhnlich derb, sehnig. Das interstitielle Bindegewebe der Leber nicht vermehrt.

10. Alexander, Berliner klin. Wochenschr., No. 4.

36 Jahre alter Patient, vor 9 Jahren Pneumonie, vor 6 Jahren plötzlich eine Blutung ex ore et ano, die sich noch dreimal, in zweijährigen Zwischenräumen wiederholt. Pat. stark anämisch und schwach, Schmerzen in der obern Bauchgegend, dyspeptische Beschwerden. Einige Wochen nach der letzten Blutung plötzlich Peritonitis, der er in wenigen Tagen unterliegt.

Section: Dünndarm stark injicirt, mit Fibrinschichten bedeckt. Wurzeln der Mesenterialvenen sehr weit, mit dunkelrothen, nicht adhärenten Gerinnseln erfüllt. Im Hauptstamm der bis zur Dicke eines Kinderdarmes erweiterten V. mes. inf. werden diese Massen adhärent, im Innern sehr brüchig und entfärbt. Auch die V. mes. sup. durch brüchige Thrombusmassen verschlossen, und in einem ihrer Aeste setzt sich ein solcher Thrombus ebenfalls bis zum Darm fort. Milz stark vergrössert, auch ihre Vene auf einer Strecke von 2 Zoll von der Porta an mit brüchigen Thromben gefüllt. Sie läuft in der Porta in einen mit Thromben gefüllten Blindsack aus, welcher einerseits seitlich durch eine erbsgrosse Oeffnung mit der V. mes. sup. communicirt, andererseits von seinem Ende aus ein durch Bindegewebe verschlossenes Gefäss bis zur Lebersubstanz sendet. Die Pfortader selbst und ihre grösseren Aeste mit brüchigen, aber nirgends erweichten Thromben erfüllt. Von der Porta hepatis aus setzen sich breite Bindegewebszüge, der Caps. Gliss. entsprechend, in die Lebersubstanz fort. Lebergewebe auf der Schnittfläche glatt, keine Spur von Cirrhose.

Verf. meint, dass die intervallären Blutungen ex ore et ano wichtig seien für die Diagnose derartiger Fälle.

Zu diesen Fällen möchte ich noch 2 neue bringen, von denen der eine in der hiesigen medicinischen Klinik des Herrn Professor Eichhorst beobachtet wurde, während der andere aus der Praxis des Herrn Privatdocent Dr. Seitz in Zürich ist. Beiden Herren spreche ich hier für Ueberlassung des klinischen Theils meinen besten Dank aus.

Seitz wird den Fall selbst noch aus anderen Gründen im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte veröffentlichen, stellte mir aber vorläufig den klinischen Theil in bereitwilligster Weise zur Verfügung.

Beide Fälle wurden secirt von Herrn Prof. Ribbert.

Da der Fall von der hiesigen med. Klinik nur drei Tage in Beobachtung war und wegen Bewusstlosigkeit der Patientin keine Anamnese und kein genauer Status aufgenommen werden konnte, ausserdem das Sectionsprotokoll bis auf Leber und Pfortader wenig Interessantes bietet, will ich beides nur ganz kurz anführen. **Krankengeschichte**: L. O. 63 jährige Patientin von schlechtem Ernährungszustand, gelber Hautfarbe.

Oedeme. Stark collabirt, gibt auf Fragen keine Antwort mehr. Scleralicterus. Herz anscheinend normal. Abdomen stark gewölbt, in den abhängigen Theilen ist der Schall gedämpft, in der Mitte tympanitisch. Fluctuation. Lebergrenze nach unten unbestimmbar, bei tiefem Eindrücken ist die Leber hart, nicht höckerig. Milz percutorisch vergrössert. Pat. geht nach 3 Tagen unter Collapserscheinungen zu Grunde. **Sectionsprotokoll**: Schädel glatt, symmetrisch, viel Diploë. Auf dem Stirnbein kleine Gruben (Syphilis?), Gehirn bietet ausser deutlich icterischer Färbung und geringem Blutgehalt nichts Besonderes. Mässig genährte Leiche, Hautfarbe icterisch, ausgedehnte Todtenflecke. Bauch stark vorgetrieben und fluctuirend, starke Oedeme. Auf der Brust kleine Petechien. In der Bauchhöhle mehr als 1 Liter röthlichgelber Flüssigkeit. Herz gross, r. Ventr. erweitert, seine Wandung aufs doppelte verdickt. Muscul. blass und icterisch. L. Ventr. entsprechend weit, Muscul. nicht verdickt, Lungen bieten nichts Besonderes. Milz mit der Umgebung verwachsen, auf das 3 fache vergrössert. Oberfläche rauh, weissliche Verdickungen der Serosa; das Organ von derber Consistenz. Im Magen und Duodenum gelblich grauer Schleim, Schleimhaut blass und glatt. In der Vena portarum ein grosser, abschliessender, grau-braunrother Thrombus, der an einer Stelle ziemlich fest der Wand aufsitzt und sich nach der Leber zu in einige Aeste fortsetzt. Gallenblase enthält dicke schleimige Flüssigkeit und zahlreiche Gallensteine, Wandung stark verdickt. Leber erheblich verkleinert: 18 cm breit, 15 cm hoch, 7 cm dick. Organ difform, l. Lappen fehlt fast ganz, am lig. susp. mehrere tiefe Einziehungen. Die Oberfläche ist höckerig, zwischen den Höckern Bindegewebe, so dass die Leber den Eindruck einer cirrhotischen macht. Am Eintritt der Pfortader in die Leber befindet sich ein kleinhandtellergrosser, graugelblicher, zackiger, geschrumpfter Heerd, der als ein altes Gumma zu deuten ist. Die Pfortader verläuft an diesem Heerd vorbei, theils durch ihn hindurch. Schnittfläche der Leber ziemlich gut bluthaltig, acinöse Zeichnung unregelmässig, stellenweise deutlich, stellenweise verwaschen. Organ von derber Consistenz. Die mittleren Dünndärme dunkelbraunroth gefärbt, Mesenterium verdickt. Im Dünndarm grauer, etwas röthlicher Brei, im Dickdarm röthlich braune, geballte Massen. Schleimhaut des Darmes hyperämisch, glatt. Beckenorgane ohne Befund.

Pathol. anatom. Diagnose: Lues cranii (?), Hepatitis interstit. syphil., altes Gumma an d. Porta hepatis, Thrombose der Pfortader, Hypertrophie und Dilat. d. r. Ventr., Icterus.

Mikroscopisch bietet die Pfortaderwand und ihre Umgebung Folgendes:

Die Stücke sind in Paraffin eingebettet, die Schnitte mit Haemalaun und van Gieson gefärbt. Sie gehen quer durch die Pfortader und den Thrombus und zwar an der Stelle, wo letzterer der Gefässwand aufsitzt. Auch ist noch ein Theil der Umgebung der Pfortader im Schnitt zu sehen.

Man sieht das ganze Lumen ausgefüllt durch einen zellarmen Thrombus, der aus ziemlich derben Fibrinfäden sich zusammensetzt. An einigen Stellen sitzt er der Wand fest auf. Hier ist die Intima — die

in der ganzen Circumferenz des Gefässes verdickt ist — sehr stark verdickt, die Media zeigt hochgradige kleinzellige Infiltration. An der Grenze zwischen Intima und festhaftendem Thrombus sieht man zahlreiche Spindelzellen, die meist ihre Längsrichtung dem Thrombus zugekehrt haben, einige wenige Spindelzellen sieht man auch im Thrombus schon, aber nur an den Stellen, wo er der Wand aufsitzt. Das umgebende Gewebe besteht aus derbfaserigem, meist kernarmem Bindegewebe mit vielen Gefässen. An einigen Stellen ist das Gewebe weniger derb: hier sieht man auch mehr Spindelzellen. Die Gefässe zeigen durchweg erheblich verdickte Wand, die meisten sind thrombosirt. In diesen Thromben sieht man ebenfalls einzelne Spindelzellen. Um die Gefässe herum kleinzellige Infiltration. An Schnitten, die von Stücken aus der Leber selbst und nahe der Porta gewonnen sind, sieht man ungefähr dieselben Bilder, nur sind die Gefässe nicht in so grosser Zahl thrombosirt, ihre Wandungen nicht so stark verdickt; das Parenchym selbst zeigt deutliche, ziemlich hochgradige syphilitische Veränderungen: nur wenige kleine Inselchen von Lebersubstanz sind stehen geblieben, dazwischen derbe, theils homogen aussehende Bindegewebszüge mit wenig Kernen und wenigen mit Blut gefüllten Gefässen.

Es hat also in diesem Falle unzweifelhaft die Syphilis der Umgebung der Pfortader auf die Wand der letzten übergegriffen und hier Verdickung der Intima und kleinzellige Infiltration der Medio hervorgerufen, die ihrerseits wieder zur Thrombose geführt haben.

Der zweite Fall von Herrn Dr. Seitz ist folgender:

F. G., 63 Jahre alter Mann, fühlt sich ganz gesund, bekommt aber plötzlich einen heftigen Anfall von Schmerzen im Leibe, so dass er sich nach Haus fahren lassen muss. Pat. gibt an, vor 13 Jahren Gallensteinbeschwerden gehabt zu haben, und mehrere Jahre hindurch convulsive Anfälle, die vor ca. 10 Jahren aufhörten, sonst will er immer gesund gewesen sein. Früher Stuhl regelmässig, seit einem Vierteljahre reichlicher, täglich 2—3, weich, beinahe flüssig, aber schmerzlos. Abends regelmässig etwas aufgetriebenes Abdomen. In letzter Zeit stellten sich Müdigkeit, Schlafsucht und Blässe ein. Tags und Nachts vor dem Anfall war alles gut, Morgens Stuhl wie immer. Nach $^1/_2$ Stunde beim Gehen plötzlich Schmerz in der linken Bauchgegend, der zunimmt. Pat. fährt nach Haus und muss sich zu Bett legen. Grosses Unbehagen. Aufstossen, Brechreiz. Nach einer Stunde folgt Erbrechen von Brot, Ei und Milch, was Morgens genossen war. Kein Blut im Erbrochenen. Kurze Erleichterung. Schmerz nimmt aber bald wieder zu, Pat. kann nicht gehen und stehen, muss liegen bleiben. Schlechtes Aussehen. Schmerzen im Bauch nehmen zu, strahlen aus nach dem Rücken und Kreuz.

Status praesens: Blasse, etwas gelbliche Hautfarbe, sehr angegriffener Gesichtsausdruck. Stuhl reichlich, breiig, nicht dünn. T. 36,5° C.. Puls 60—78. Radialarterie mässig gross, harter Puls. Kein Appetit, Durst, Uebelkeit und Erbrechen fehlen. Brustorgane anscheinend gesund, etwas schwache Herztöne, Druckschmerz in der linken unteren Bauchgegend, Aortenpuls zu fühlen. Leber und Milz bieten nichts Besonderes, Zwerchfell an der sechsten Rippe. Bettruhe und warme Brei-

umschläge. Schmerzen nehmen ab, Abends völlig schmerzfrei, kein Erbrechen. Temp. 37,3° C., Puls 66, Resp. 18. Am folgenden Tage scheint alles gut zu sein, Harn ohne Eiweiss und Zucker. Am linken Nasenflügel Herpesbläschen. Puls unregelmässig, Müdigkeit und Schlafsucht. Patient erholt sich allmählich wieder.

Nach $1^1/_2$ Jahren ein neuer Anfall, nachdem in der Zwischenzeit — abgesehen vom Durchfall — alles gut gegangen war. Plötzlich Leibschmerz, Durchfall und Mattigkeit. In den nächsten Tagen Zunahme der Schmerzen und Kräfteverfall. Am fünften Krankheitstage Mittags sehr heftige Leibschmerzen und starkes Erbrechen. Der gerufene Arzt (Dr. S.) kann keinen deutlichen Befund erheben. Die Schmerzen im Leibe werden hochgradig, Abdomen auf Druck und bei der geringsten Bewegung des Patienten sehr empfindlich, ununterbrochenes Erbrechen. Folgende Nacht schlaflos. Das Erbrochene wird jetzt reichlicher, ist von bräunlicher Farbe, scheinbar blutig; das Blut sieht aber aus wie altes, schon verändertes. Druckempfindlichkeit des Abdomens nimmt ab. Peritonitis sicher auszuschliessen, da alle Anhaltspunkte fehlen. Am sechsten Tage Exitus unter Collapserscheinungen.

Sectionsprotokoll (Herr Prof. Ribbert): Section 30 Stunden post mortem.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich viel dunkelrothe, etwas trübe Flüssigkeit, kein Blut, sondern blutig gefärbtes Serum. Die Leber steht unter dem Rippenbogen, Zwerchfell beiderseits an der fünften Rippe. Die Darmschlingen sind sehr stark ausgedehnt, ihre Serosa glatt, blutig imbibirt. Eine etwa 18 cm lange Darmschlinge, und eine etwas kürzere sind dunkelbraunroth gefärbt und fühlen sich in ihrer Wand etwas verdickt an. Auch das sich ansetzende Gekröse ist beträchtlich verdickt und braunroth gefärbt. Weiter unten liegt noch eine 20 cm lange Schlinge, die sich ebenso verhält. Die veränderten Schlingen, die zum Jejunum gehören, haben verdickte, blutig infarcirte Wandungen, in ihrem Innern findet sich blutig-schleimige Flüssigkeit in ziemlich reichlicher Menge. Im Duodenum ist schwärzliche dünne Flüssigkeit, im Magen finden sich ähnliche Massen ohne deutliche Blutbeimengung. Die Schleimhaut des Magens ist hochgradig mit Fäulnissblasen durchsetzt und mürbe, ähnlich die des Duodenums. Duct. chol. ist durchgängig, in der Gallenblase gelbliche Galle. Die Pfortader ist etwa 2 cm von der Leber entfernt, verschlossen durch einen derben, braunroten, leicht festhaftenden Thrombus, der gegen die Leber hin zugespitzt endet. Von hier nach der Leber zu ist das Gefäss wieder durchgängig. Nach rückwärts setzt sich die Thrombose in die Aeste hinein fort. An der Spitze am festesten und graurot, wird der Thrombus nach unten zu weicher und mehr rot gefärbt. Die Wand der Pfortader ist verdickt. 4 cm von dem zugespitzten Ende des Thrombus entfernt, darmwärts, findet sich an demselben eine eingeschnürte Stelle, wo der Thrombus nicht ganz halb so dick ist wie an den anderen Stellen. An dieser Einschnürungsstelle besteht die stärkste Verdickung der Pfortaderwand, die sich auf eine Strecke von 6 cm bis zu der nächsten Haupttheilungsstelle des Gefässes fortsetzt. Die nächsten Aeste haben wieder eine dünne Wand und normale Weite; in diese Aeste setzen sich dunkel-

blaurothe, frischere, nicht anhaftende Gerinnsel fort. An der erwähnten eingeschnürten Stelle des Thrombus ist die Pfortader im Ganzen enger als an den übrigen Stellen, die Intima spärlich mit circulären, flach leistenförmigen Verdickungen versehen. An diesen Stellen sitzt der Thrombus fester; die Venenwand ist hier etwas weniger spiegelnd als an den übrigen Stellen. An den Darmschlingen, welche die rothe Verfärbung zeigen, ist das Gekröse blutig sugillirt, die Venen thrombosirt durch dunkelblaurothe, theils graurothe Thromben. Zwischen den Thromben der kleinsten Venenäste und denjenigen der Hauptäste der Pfortader finden sich in den Gefässen immer frische Gerinnsel. Die Mesenterialarterien sind frei, ihre Intima nicht verändert. Die Leber fällt sofort auf durch ihre Kleinheit und Gestaltveränderung. An ihrer Serosa finden sich unregelmässige, theilweise ziemlich tiefe Einziehungen. Eine derselben, in der Gegend der Gallenblase, ist ca. 6 cm lang, zeigt Ausstrahlungen nach allen Seiten. Einige andere Einziehungen sind kleiner, auf der Höhe des linken Lappens gelegen. Auf dem Durchschnitt gehen diese Einziehungen als bindegewebige Züge in die Tiefe, welche wieder in Verbindung stehen mit breiteren oder schmäleren bindegewebigen und narbigen Strängen — typische Vertreter des luetischen Characters der ganzen Veränderung. Beide Nieren zeigen an ihrer Oberfläche zahlreiche narbige Einziehungen, Arterie unverändert. Aorta zeigt eine glatte Innenfläche, kein Atherom. Milz klein, schlaff; Herz zeigt nichts Besonderes. In beiden Lungenspitzen je eine glattwandige Höhle mit trockenem, mörtelartigem, käsigem Material gefüllt. Rechts an Vorhaut und Eichel eine beträchtliche weissliche Narbe.

Dass wir in diesem Falle das Grundleiden in einer Syphilis zu suchen haben, geht wohl genügend hervor aus dem Leberbefunde und aus der Narbe an Vorhaut und Eichel. Die Umgebung der Pfortader zeigt nichts Besonderes, so dass wir hier eine Compressionsthrombose sicher ausschliessen können. Die syphilitischen Leberveränderungen stehen wohl garnicht direct im Zusammenhang mit der Pfortadererkrankung; vielmehr möchte ich die letztere als eine primäre Venenwanderkrankung auf syphilitischer Basis ansprechen. Doch davon später.

Vom klinischen Standpunkt würde es sich nun um Beantwortung der Frage handeln, ob der vor 1 $^1/_2$ Jahren plötzlich eingetretene Anfall von Schmerz im Unterleib, Aufstossen, Erbrechen, grosser Mattigkeit und Unbehagen — es hat dieser Anfall grosse Aehnlichkeit mit dem sechs Tage vor dem Tode, sicher mit dem Eintreten der Pfortaderthrombose in Zusammenhang zu bringenden Anfall — ebenfalls durch eine partielle Pfortaderthrombose zu Stande kam, die ohne weitere Nachtheile verlief. Doch wie sollen wir uns das erklären? Man könnte annehmen, dass der Thrombus nach dem ersten Anfall canalisirt sei, doch dann hätten wir bei der Section einen alten, im Verlauf von 1 $^1/_2$ Jahren sicher organisirten Thrombus finden müssen. Dass das Gerinnsel sehr klein gewesen wäre, nur

kurze Zeit das Gefäss theilweise verstopft hätte und dann stückweise wieder fortgeschwemmt und schliesslich resorbirt worden wäre, kann man sich schwer vorstellen. Es fragt sich also, ob der vor 1½ Jahren stattgehabte Anfall — obwohl er ja, abgesehen von seiner geringern Intensität, grosse Aehnlichkeit mit dem kurz vor dem Tode eingetretenen hat — nicht dennoch anderer Natur war, als durch eine Pfortaderthrombose bedingt.

Wir wollen zunächst, bevor wir zur Besprechung der erwähnten Fälle übergehen, die marantische Thrombose ins Auge fassen. Dieselbe tritt meist erst gegen Ende des Lebens auf, nach Schüppel fast nur in der Agone, und wir können daher dieselbe als nicht völlig in den Rahmen unserer Betrachtungen passend, ganz kurz abhandeln. Wir denken uns die marantische Thrombose so zu Stande kommend, dass durch Abschwächung der Herzkraft die Circulation verlangsamt wird und so ein Thrombus auf die Gefässwand sich niederschlägt. Dass die Verlangsamung der Circulation allein nicht genügt zum Zustandekommen der Thrombose, sondern eine Gefässwandalteration hinzu kommen muss, haben wir schon früher erwähnt. Dies ist von Baumgarten u. A. bewiesen. Speciell Baumgarten's Worte hierüber möchte ich anführen (Berl. klin. Wochenschrift 1886, p. 387):

„Die sogenannte marantische Thrombose Virchow's beruht also nicht allein auf der Retardation der Blutströmung, sondern zugleich auch auf Integritätsstörungen der Veneninnenfläche, wie sie durch die bei vielen marastischen Krankheiten nicht gleichmässig und an jeder Stelle des Venensystems eintretende Verfettung und Desquamation der Gefässendothelien gegeben sind."

Möglich ist ja nun allerdings, dass die Circulationsstörung die Gefässwandveränderung selbst verursacht, indem durch mangelhaftes Strömen des Blutes in den Vasa vasorum-Partien die Gefässwand schlecht versorgt und die Endothelien somit geschädigt werden. Es macht dann also die Circulationsstörung in letzter Linie doch die Thrombose, mit dem Zwischengliede der Gefässwanderkrankung.

Was die in der Literatur bekannten Fälle von marantischer Thrombose der Pfortader betrifft, so hat Nonne in einer Arbeit (Deutsch. Archiv f. klin. Medic. 1885, Bd. 37) dieselben zusammengestellt und einen neuen Fall aus der Heidelberger Klinik beigebracht (der zweite ebenda veröffentliche Fall ist eine Pfortaderthrombose im Anschluss an Lebercirrhose). Nonne erwähnt die beiden Fälle von Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten Bd. II, p. 365. Dann den auch von mir erwähnten Fall von Botkin (diesen

Fall habe ich schon p. 290/91 besprochen und dort geäussert, dass ich ihn nicht für eine marant. Thrombose halten möchte, sondern für eine ganz acut entstandene Thrombose in Folge primärer Pfortaderwandveränderung[1] und sagt dann: „es gelang mir nicht, mehrere Fälle von Pfortaderthrombose unzweifelhaft marantischer Natur aufzufinden." Ich muss dasselbe sagen, und so scheint dieselbe denn doch recht selten zu sein.

Wenn wir nun die von mir angeführten 20 Fälle (18 aus der Literatur und 2 neue) bezüglich der Aetiologie durchsehen, so finden wir, dass die Syphilis 4 Mal beschuldigt werden muss (darunter der erste meiner neuen Fälle), chronisch-peritonitische Processe an der Porta mit Neubildung von Bindegewebssträngen 3 Mal, Gallensteine 1 Mal, geschwollene Drüsen an der Porta 1 Mal (daneben allerdings Lebersyphilis). Es sind dies meist Compressionsthrombosen. In Fall Bulau und Löwenfeld (p. 287) Compression durch syphilitisches Nebengewebe an der Porta, im ersten meiner neuen Fälle (p. 295) haben wir Gummigewebe an der Porta, das theils durch Compression gewirkt haben, theils auf die Wand der Pfortader übergegriffen und Pylephlebitis erzeugt haben mag (mikroskopisch war die Wand verdickt und zeigte entzündliche Veränderungen), im Falle Jastrowitz endlich (p. 286) haben wir ätiologisch drei Momente nebeneinander für das Zustandekommen der Thrombose: narbiges Bindegewebe an der Porta, atheromatöse Veränderungen der Pfortaderwand und ein Gummiknoten, der die Pfortader arrodirt hat und in dieselbe hineinragt. Jastrowitz selbst nimmt an, dass die erste Folgeerscheinung der Syphilis die Gefässwanderkrankung war; „die Folge des Hineinwachsens des Gummiknotens in die Pfordader führte hier zur Thrombose".

Die übrigen 11 Fälle sind — scheinbar — ohne deutliche Aetiologie (darunter der zweite neue Fall von mir). Für 7 von diesen 10 Fällen möchte ich nun die Aetiologie der Pfortaderthrombose in einer primären Wanderkrankung der Pfortader suchen, da weder die Umgebung der letztern noch die Leber irgendwelche Anhaltspunkte bieten für die Entstehung der Thrombose. Wenn wir uns in den 11 Fällen die Angaben über die Wand der Pfortader speciell die Intima ansehen, so finden wir dieselbe in 3 Fällen garnicht erwähnt, in den übrigen 7 Fällen folgende Veränderungen:

1. (Gintrac.) 1—2 cm grosse und 1—2 mm dicke Knochenplättchen der Intima von regelmässiger Form, die nur locker aufsitzen.

2. (Oppolzer.) Pfortader erweitert, Intima stellenweise mit leicht abziehbaren, feucht glänzenden Membranen oder mit atheromatösen Höckern besetzt.

3. (Balfour-Steward.) Die Pfortaderwand an einigen Stellen verdickt, an anderen verkalkt — die in den tieferen Schichten der Intima gelegenen Kalkschüppchen von der Grösse eines 4-Pennystückes bis zu der eines Shillings — an anderen Stellen atheromatös. Die Vena lienalis erweitert, verdickt, verkalkt, an vier Stellen seitliche, enghalsige Ausbuchtungen von Taubeneigrösse.

4. (Raikem.) Pfortader stellenweise verdickt, stellenweise verdünnt; an den verdickten Stellen ist die mittlere Membran dunkelroth gefärbt und hypertrophirt, die innere Membran erscheint verdickt, zottig. An der inneren Oberfläche des Pfortaderstammes eine Menge knochenartiger, flacher, dünner, weisslicher, halbdurchsichtiger Incrustationen von unregelmässiger Grösse.

5. (Morehad.) Die Vena portarum vor ihrem Eintritt in die Leber durch eine ringförmige Verknöcherung der Media bis zur Dicke eines Gänsefederkiels verengt.

6. (Osler.) Am Beginn des Pfortaderstammes eine wallnussgrosse Ausbuchtung mit verdickten und theilweise verkalkten Wandungen. Auch die Wandungen der stellenweise gleichfalls sackförmig ausgebuchteten Ven. mes. sup. von derselben Beschaffenheit, ebenso die stark erweiterte V. lienalis, deren Zweige Thromben enthalten und die V. gastroepiploica sinistra und die Ven. mes. inf.

7. (Leyden.) Die Thrombusmassen zeigen eine liniendicke, kalkige, der Gefässwand fest anhängende Rinde. Die Wand der Pfortader selbst ist stark verdickt, ein Theil der Intima löst sich beim Entfernen der Thrombusmassen mit ab.

8. Zweiter neuer Fall von mir: Die Wand der Pfortader ist verdickt. 4 cm von dem zugespitzten Ende des erwähnten Thrombus entfernt, darmwärts, findet sich an demselben eine eingeschnürte Stelle. Hier ist die Wand der Pfortader am dicksten, die Intima ist hier spärlich mit circulären, flach leistenförmigen Verdickungen besetzt und ist hier nicht so spiegelnd wie im Uebrigen.

Diese Veränderungen der Pfortaderwand: Sclerose, atheromatöse Höcker, Einlagerung von Kalkplättchen in die Intima etc. haben eine grosse Aehnlichkeit mit den Veränderungen der Arterien, die wir als Arteriosclerose und Atherom bezeichnen. Dass diese primäre Wanderkrankung der Venen vorkommt, wusste man schon lange, doch hatte man keinen Wert darauf gelegt. Bichat hat dieselbe sogar in Abrede gestellt, während Otto schon 1830 in seinem Lehrbuch der Path. Anat. schrieb: „endlich sind es wahrscheinlich auch entzündliche Zustände, welche zu den sehr seltenen Verknorpelungen, Verknöcherungen oder Kalkablagerungen in den Venenhäuten die Veranlassung geben. Ich selbst fand nie Verknöcherung der Venen, sah aber im pathol. anat. Institut in Wien eine Pfortader und andere Venen, die verknöchert waren.“ Er führt dann die gesammte Literatur über den Gegenstand an. Durozier (Angiosclérose, Union

méd. 1888, Nr. 68, 75, 76) weist der Phlebosclerose keine geringere Stelle zu als der Arteriosclerose und meint, dass man allgemein von Angiosclerose reden sollte. Er ist der Ansicht, dass verschiedene Constitutionskrankheiten zu Läsion der arteriellen, wieder andere zu Läsion der venösen Gefässe führen. Syphilis wird nicht erwähnt. Allgemeine Angiosclerose finde sich bei alten Leuten. Er will hauptsächlich die Aufmerksamkeit auf das „etwas vernachlässigte Venensystem" lenken. Sack (Ueber Phlebosclerose und ihre Beziehungen zur Arteriosclerose, Virchow's Archiv Bd. 122, p. 403) untersuchte viele Venen und fand, dass es eine allgemeine Phlebosclerose ebenso wie eine Arteriosclerose gibt, und dass zwischen beiden enge Beziehungen bez. der Aetiologie bestehen, indem beide Systemerkrankungen sind, die — wenn auch nicht immer — so doch oft vereint vorkommen. Die Phlebosclerose finde sich vorwiegend in den untern Extremitäten und sei (wie die Arteriosclerose) auf Druckschwankungen und Stauungen zurückzuführen. Eine eigentliche nodöse Form gebe es nicht, nur die diffuse. Phlebosclerotische Knoten, die gelegentlich gefunden werden, fasst S. als Anfänge der diffusen Form auf. Seiner Meinung nach nimmt die Erkrankung, was Häufigkeit anbetrifft, von den grossen Venen nach den kleineren hin zu, die kleinen würden dagegen fast nie betroffen.

In den modernen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie findet sich nicht sehr viel über diesen Gegenstand. Orth führt an, dass es eine Endophlebitis nodosa gibt, die der Endarteriitis deformans nahe steht, aber weniger ihren Ausgang in Verfettung und Erweichung als vielmehr hauptsächlich in Verkalkung nimmt.

Birch-Hirschfeld (Lehrbuch 1894, Bd. II, p. 169) verweist auf Sack und sagt dann weiter: „Bemerkenswerth ist, dass die oben besprochene (phlebosclerotische) Veränderung sich in den meisten Fällen nicht hochgradig entwickelt; es kommt daher auch nicht zu so bedeutenden, durch Degeneration und Entzündung herbeigeführten Veränderungen wie bei der Arteriosclerose; vielmehr ist die Phlebosclerose oft erst durch die mikroscopische Untersuchung nachweisbar und darin liegt der Grund, dass man dieser Venenerkrankung früher keine Beachtung schenkte." Ziegler (Lehrbuch 1892, p. 76) schreibt: „Fibröse Verdickung der Intima, welche der Arteriosclerose entsprechen und als Phlebosclerose bezeichnet werden können, kommen sowohl in diffuser als in umschriebener Ausbreitung vor, namentlich an den Venen der untern Extremitäten (Sack), erreichen indess nicht jene Mächtigkeit wie an den Arterien und haben im Ganzen auch nur geringe Bedeutung." Kaufmann (Lehrbuch 1896) erwähnt die Phlebosclerose gar nicht, ebenso Schmaus.

Es finden sich nun aber auch Angaben in der Literatur, wo diese Sclerose die Pfortader allein oder einige ihr benachbarte Venen betraf. So schreibt Frerichs, (Lehrbuch der Leberkrankheiten Bd. II, p. 380/81): „es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, welche den Beweis liefern, dass die Pfortader unter Umständen verkalken könne. Gewöhnlich findet man nur vereinzelte Kalkschüppchen, welche in der Tunica intima und media liegen, seltener ist die Wand in grosser Ausdehnung oder ringsum verkalkt und auch die T. externa betheiligt. Die Platten sind von glatter Oberfläche, in der Mitte am dicksten und werden gegen die Ränder zu dünner. Das erkrankte Gefäss zeigt ausser den Kalkplatten knorpelartige, verdickte Stellen, ähnlich denen, welche an atheromatösen Arterien gefunden werden. Als Ursache dieser Degeneration der Pfortaderwand ist wie bei dem analogen Processe in den Arterien eine chronische Entzündung zu beschuldigen."

Virchow (Verhandl. der physik. medic. Gesellschaft in Würzburg Band VII, pag. 21) beschreibt einen Fall von chronischer Entzündung und Verengerung der Pfortader und sagt bez. der Wand der letzteren, dass dieselbe nach der Leber zu immer dicker wurde. Gegen den rechten Lappen hin erreichte die Dicke der innern Wand das Mass von 1 cm; hier zeigte sie sich als „eine geschichtete, halbknorpelige, dichte Masse, welche zum grossen Theil verkalkt war und dem Blutstrom nur ein enges Bett übrig liess". Verkalkungen und Verknöcherungen der Vena portae (und einige Male auch noch der V. lienalis) sahen noch Ruysch, Otto (s. vorhin) Biermayer, Rokitansky, Lobstein, Bourdon und Piédagnel, Pressat, Frisson, Dowel u. A. (Siehe genaue Literaturangaben Frerichs, Leberkrankheiten Bd. II, p. 380/381).

In den obenerwähnten Lehrbüchern von Orth, Birch-Hirschfeld, Ziegler und Kaufmann ist diese Erkrankung der Pfortader nicht erwähnt.

Dass also eine Phlebosclerose im Allgemeinen vorkommt, gilt wohl nach den gemachten Angaben als erwiesen. Selten scheint allerdings die alleinige fettige Degeneration der Gefässwandendothelien zu sein, die bei den Arterien doch so häufig ist. Aus keiner Gefässwandbeschreibung in den von mir angeführten Fällen liesse sich eine fettige Degeneration der Endothelien mit Sicherheit schliessen. Frerichs beschreibt nur einen einzigen Fall: „Die Gefässwand des Pfortaderstammes und der Milzvene war streckenweise schwefelgelb gefärbt in Folge einer, wie die mikroscopische Untersuchung ergab, weit vorgeschrittenen fettigen Degeneration". Auch

Orth sagt, dass die Endophlebitis grosse Neigung zur Verkalkung habe. Es kann nun aber auch keinem Zweifel unterliegen, dass es eine primäre Sclerose, ein Atherom der Pfortader allein gibt, was nicht weiter auffallend zu sein braucht, da wir ja einen ganz analogen Process im Atherom der Aorta haben. Auch hier ist aus unbekannter Ursache der atheromatöse Process auf die Aorta allein beschränkt, und dass dies für die Pfortader ebenfalls möglich ist geht aus den angegebenen Literaturangaben, wie aus den Seite 300,301 beschriebenen Pfortader-Wandveränderungen sowohl der zusammengestellten als auch der von mir neu beigebrachten beiden Fälle hervor. Aus dem Gesagten möchte ich nun folgende drei Schlüsse ziehen:

1. Es gibt eine primäre sclerotische und atheromatöse Wanderkrankung der Pfortader und in seltenen Fällen auch einiger zu ihr gehöriger Venen (lienalis, mesent.), die — was Aetiologie und Localisation betrifft — ebenso unklar ist wie die gleiche an der Aorta vorkommende, als Atherom der Aorta bezeichnete Erkrankung.

2. Diese Wandveränderung kann bei hinzukommenden Circulationsstörungen eine Thrombose der Pfortader bedingen, so dass es also

3. eine Pfortaderthrombose als selbständige Erkrankung gibt, die unabhängig von Lebererkrankungen und sonstigen Veränderungen in der Umgebung der Pfortader zu Stande kommt allein durch ätiologisch oft unklare, primäre Wanderkrankung der Vena portae und Circulationsstörungen.

Diese letztgenannte Art der Pfortaderthrombose ist in den Lehrbüchern der internen Medicin überhaupt garnicht erwähnt und aus den angeführten Fällen geht doch hervor, dass dieselbe vorkommt und wegen des später zu besprechenden klinischen Bildes und der möglichen Diagnose auf Erwähnung als eines in sich abgeschlossenen Krankheitsbildes und pathol.-anatomischen Befundes Anrecht hat.

Meist ist nur die Compressionsthrombose erwähnt oder die Thrombose durch Pylephlebitis in Folge entzündlicher Vorgänge in der Umgebung der Pfortader. Auch ist die Meinung verschiedentlich ausgesprochen, dass die Thrombose das primäre und die Wandveränderung das secundäre sei. So schreibt Frerichs (wie oben, pag. 363): „Die Erfahrungen der neueren Zeit haben mit Sicherheit festgestellt, dass die Mehrzahl der Blutgerinnungen in der Pfortader unabhängig von einer Entzündung der Venenwand zu Stande kommt,

dass letztere häufig secundär sich entzünde und dass bei einer verhältnissmässig geringen Zahl von Fällen die Entzündung der Vene den Ausgangspunkt des Processes ausmache".

Eichhorst (Handbuch der spec. Pathol. und Therapie Bd. II, pag. 450) sagt: „in Folge von Thrombenbildung kommen nicht selten Veränderungen an der Gefässwand der Pfortader vor. Man findet Verdickung, Verfettung oder Verkalkung der Gefässwand; auch erscheint nicht selten die Intima glanzlos, runzelig oder getrübt".

Strümpell (Lehrbuch, pag. 784) erwähnt die Wand garnicht und sagt, nach Ausschluss der klinisch bedeutungslosen marantischen Thrombose lassen sich fast alle Pfortaderthrombosen auf eine Compression des Stammes oder eines der Hauptzweige des genannten Gefässes zurückführen.

Nach Liebermeister ist „die Entzündung der Venenwand entweder das primäre und der Thrombus das Secundäre oder umgekehrt. Ersteres durch Verletzungen der Pfortader, durch entzündliche Processe in ihrer Umgebung, die auf die Venenwand übergreifen. Umgekehrt kann Thrombose entstehen in Folge von Compression des Gefässes".

Für die von mir angeführten Fälle kann man nun wohl mit Sicherheit annehmen, dass die Wandveränderung der Pfortader das Primäre gewesen ist, und die Thrombose sich secundär angeschlossen hat. Denn erstens müssen wir die marantische Thrombose ausschliessen, da dieselbe unmöglich so lange bestanden hat, um die Wandveränderungen, die auf ein wochen- bis monatelanges Bestehen schliessen lassen, verursacht zu haben; zweitens haben wir, wenn wir die Thrombose als das Primäre auffassen, absolut keine Aetiologie für dieselbe, während bei umgekehrter Reihenfolge: Wandveränderung und Thrombose, die Aetiologie hinreichend klar ist.

Was nun die Aetiologie des Atheroms der Pfortader anbetrifft, so müssen wir wohl dieselben Momente ins Auge fassen, die wir ätiologisch für das Zustandekommen des Aortenatheroms kennen. Es sind das: höheres Alter, erhöhter Blutdruck und damit gesteigerte Spannung des betreffenden Gefässes, Intoxicationen und Infectionskrankheiten, vor Allem die Lues, dann der Alcohol. Heiberg in Christiania macht sogar fast ausschliesslich die Syphilis verantwortlich für das Zustandekommen des Atheroms der Aorta. Dass die Lues eine grosse Rolle spielt, ist hinlänglich bekannt, ob aber nicht auch noch andere Schädlichkeiten in Betracht kommen, lässt sich nicht entscheiden, wohl aber mit einiger Sicherheit annehmen

Orth sagt darüber: „einige Angaben liegen vor, dass durch Syphilis in ähnlicher Weise eine Phlebitis wie eine Arteriitis obliterans erzeugt werden könne. Ferner wird von einigen Autoren das Vorkommen einer primären rheumatischen Phlebitis, einer gichtischen alcoholischen, proliferirenden Phlebitis erwähnt".

Sehen wir nun die 11 ätiologisch dunkeln Fälle von Pfortaderthrombose durch, so finden wir — wie schon erwähnt — sclerotische und atheromatöse Wandveränderungen, dagegen nichts in der Umgebung der Pfortader und nichts in der Leber selbst, was das Zustandekommen der Thrombose erklären könnte. Was das Alter dieser Fälle betrifft, so wird dasselbe in einem Falle nicht erwähnt, in 4 Fällen betrug dasselbe 20, 28, 36, 37 Jahre, in den übrigen 4 Fällen 57, 57, 57, 64. In 4 Fällen spricht also das Alter wohl gegen Arteriosclerose und eventuell für Lues, soweit man wenigstens berechtigt ist, das Alter als wichtig heranzuziehen. Ueber erhöhten Druck in der Pfortader, Intoxicationen und Infectionskrankheiten ist in den einzelnen Fällen nichts bekannt.

Wir wollen nun nach Anhaltspunkten für Lues suchen. Als sichere Zeichen gelten Gummiknoten, als unsichere Verdickung der Glisson'schen Kapsel und von ihr ausgehend derbe Bindegewebszüge, die ins Parenchym ziehen und durch Retraction narbige Einziehungen und somit mehr oder weniger hochgradige Lappung der Leber bedingen. Besonders der letzte Punkt ist immer noch nicht genügend aufgeklärt. Unser heutiger Standpunkt der pathologischen Anatomie ist indessen der, dass wir narbige Einziehungen der Leber, besonders an der Porta hepatis, ohne eigentliche cirrhotische Veränderungen des Parenchyms, als syphilitische Narben zu deuten haben. Ich werde auf diesen Punkt später, pag. 308/309 zurückkommen.

Sehen wir nun, welches Verhalten die Leber in unsern 11 Fällen von primärem Atherom der Pfortader mit nachfolgender Thrombose zeigt:

1. Gintrac: Leber klein, von weisslicher Farbe und unebener Oberfläche von „zellig fibröser Structur". Parenchym rothbraun und körnig.

2. Botkin: Leber bedeutend verkleinert, an ihrer Oberfläche zahlreiche Furchen, die dem ganzen Organ ein granulöses Aussehen geben. Parenchym anämisch, mit starker Bindegewebswucherung in den den Pfortaderverzweigungen entsprechenden Partien.

3. Oppolzer: Leber verkleinert.

4. Balfour und Steward: Leber klein, Kapsel verdickt. Parenchym derb, blutreich, durchzogen von verdickten, hier und da erweiterten Gallenwegen.

5. Raikem: Leber in geringem Grade atrophirt, in ihrer Textur unverändert.

6. Morehad: Leber nicht erwähnt.

7. Pippow: Leber nicht erwähnt.

8. Osler: Leber klein, namentlich der linke Lappen bis auf eine kleine Zunge geschwunden. L. stellenweise mit dem Zwerchfell verwachsen. Auf dem Durchschnitt blass, röthlichbraun, mit deutlicher Läppchenzeichnung, aber ohne Bindegewebswucherung.

9. Leyden: Leber klein, von unebener Oberfläche und derber Consistenz. Parenchym zeigt keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

10. Alexander: Von der Porta hepatis aus setzen sich breite Bindegewebszüge, der Capsula Glissonii entsprechend, in die Lebersubstanz fort. Grosse Gallengänge erweitert und wie die Gallenblase in Bindegewebe eingeschlossen. Lebergewebe auf der Schnittfläche glatt, keine Spur von Cirrhose.

11. Neubeigebrachter zweiter Fall: (p. 296)

Leber fällt sofort auf durch ihre Kleinheit und Gestaltveränderung. An ihrer Serosa finden sich unregelmässige, z. Th. tiefe Einziehungen. Eine derselben, in der Gegend der Gallenblase, ist ca. 6 cm lang, zeigt Ausstrahlungen nach allen Seiten. Einige andere Einziehungen sind kleiner, auf der Höhe des l. Lappens gelegen. Auf dem Durchschnitt gehen diese Einziehungen als bindegewebige Züge in die Tiefe, welche wieder in Verbindung stehen mit breiteren oder schmäleren bindegewebigen und narbigen Strängen — typische Vertreter des luetischen Characters der ganzen Veränderung.

Es sind nun zwei Erklärungen möglich, wenn wir die Leberveränderungen mit den Pfortaderveränderungen und der Thrombose in Zusammenhang bringen wollen. Entweder ist die Aetiologie des Atheroms der Pfortader Lues und letztere hat neben dem Atherom auch die Leberveränderungen gemacht (Kleinheit, Derbheit, Verdickung der Glissonschen Kapsel, interst. Wucherungen); oder die Leberveränderungen sind Folge des Pfortaderverschlusses. Wir sind damit bei einer schwer zu beantwortenden Frage angekommen, ob der Verschluss des Pfortaderstammes Veränderungen der Leber nach sich zieht, welcher Art sie sind und wieviel Zeit nach dem Verschluss derselben auftreten. Wir müssen zunächst die auf experimentellem Wege gefundenen Resultate ins Auge fassen. Dieselben sind theilweise leider direct widersprechend. Moos (1859) unterband Fröschen und Kaninchen die Pfortader. Schon nach 15 Tagen war die Leber bedeutend kleiner. Nach 90 Tagen war sie „auffallend klein und zähe, blassroth, zeigte deutlich erkennbare Züge von Bindegewebe." Solowieff (Virchow's Archiv Bd. 62) unterband Hunden die Pfortader und untersuchte darauf die Leber. Bei plötzlichem,

vollständigen Verschluss gingen die Thiere innerhalb 4—22 Stunden zu Grunde. Er unterband daher abwechselnd die Ven. mes. sup. und Vena lien. Die Thiere lebten so Wochen bis Monate. Bei diesem langsamen Verschluss war die Leber bei der Section klein, hart, unter dem Messer knirschend, blutleer und dunkelbraungelb. Die portalen und arteriellen Gefässe verdickt und von starken Zügen theils älteren, faserigen, theils jüngeren spindelzelligen Bindegewebes umgeben, welches auch zwischen die Leberzellen hineinragt. Diese Veränderungen sind seiner Meinung nach „Folgen einer Veränderung im Mechanismus der Pfortadercirculation".

Foa und Salvioli, welche dieselben Versuche machten, behaupten, dass sich Folgezustände der Leber richteten erstens nach der Thiergattung, zweitens nach dem Orte der Unterbindung.

Zu andern Resultaten kamen Cohnheim und Litten (Virch. Arch. Bd. 67, p. 154). Der Kernpunkt ihrer Experimente war die Untersuchung des Kreislaufs in der Leber; ich will dieselben übergehen und nur erwähnen, was sie von den Leberveränderungen nach Pfortaderverschluss sagen: „Zu den Folgezuständen der Pfortaderthrombose gehört Atrophie der Leber durchaus nicht." — „somit kann an der Thatsache kein Zweifel bestehen, dass die ganze Leber oder wenigstens ganze Leberabschnitte wochenlang in völlig normaler Beschaffenheit sich erhalten können, obschon kein Tropfen Pfortaderblut in sie gelangt." Es sind das also direct entgegengesetzte Resultate, aus denen wir zur Entscheidung unserer Frage wenig gewinnen können. Wir haben nun kein Recht, die in den Fällen auf Seite 306/307 angeführten Leberveränderungen alle als syphilitische zu deuten. Dazu reichen sie nicht aus. Unzweifelhaft ist dieses nur in Fall 10 und 11, einem von Alexander und dem einen meiner neuen. Um so weniger dürfen wir das, als die Leber in den andern Fällen von Compressionsthrombose der Pfortader — aus nicht luetischer Ursache — ähnliche Veränderungen zeigte wie: Kleinheit, Derbheit, Verdickung der Kapsel etc., sodass man doch schliesslich annehmen könnte, der Pfortaderverschluss beim Menschen habe Folgen für die Leber. Wir können jedenfalls Folgendes sagen: wenn der Verschluss des Pfortaderstammes Leberveränderungen macht, dann müssen sie doch diffus sein, da Verlegung kleinerer Aeste ohne Nachtheile für das Parenchym verläuft und die Störung durch die Collateralbahnen ausgeglichen wird. Findet man also nach Pfortaderverschluss partielle bindegewebige Wucherungen, wie narbenartige Einziehungen von der Porta oder von der Gisson'schen Kapsel aus ins Parenchym ziehend — durch welche die sogenannte

„gelappte Leber" zu Stande kommt —, dann hat man wohl ein Recht, diese nicht als Folgen der Pfortaderthrombose anzusprechen, sondern als — höchstwahrscheinlich syphilitische — Leberveränderungen, die für sich bestehen. Man findet dieselben ja doch auch ohne Pfortadererkrankung.

Hier muss ich wieder auf den Botkin'schen Fall kommen, p. 290. Wie will man denn hier die Leberveränderungen erklären bei Annahme einer marantischen Thrombose? Diese kann die Veränderungen unmöglich gemacht haben, weil die Zeit ihres Bestehens dazu nicht ausreichte. Wir haben in diesem Falle eine Kleinheit der Leber, an der Oberfläche zahlreiche Furchen, die dem Organ ein granulöses Aussehen geben. Auf dem Durchschnitt starke Bindegewebsentwickelung in den den Pfortaderverzweigungen entsprechenden Partien. Dies könnten nach dem Obengesagten Folgezustände des Pfortaderverschlusses sein.

Syphilitischer Natur scheinen die Leberveränderungen nicht gewesen zu sein, wenigstens geht das aus der Beschreibung nicht deutlich hervor. Pat. gab allerdings an, dass er Gonorrhoë und Schanker gehabt habe. Ob der Schanker nun ein harter war, weiss man nicht. Diese anamnestische Angabe möchte ich etwas in den Vordergrund stellen, da dann die acute Pfortaderthrombose mit allen ihren typischen Folgen eine ungezwungene Erklärung findet durch atheromatöse Veränderungen der Pfortaderwand mit consecutiver Thrombose. Botkin schloss die Pfortaderobstruction aus wegen der gelbgefärbten (nicht mehr blutigen) Faeces, die normalen Maasse der Leber, des Mangels an Icterus und an Ascites. Diese 4 Gründe sind nicht stichhaltig. Erstens brauchen die Faeces nicht immer blutig gefärbt zu sein, zweitens kann Icterus fehlen, fehlt sogar sehr häufig, drittens kann, wie wir gesehen haben, bei profusen Blutungen Ascites fehlen und viertens spricht die normale Grösse der Leber im Anfang und das allmähliche Kleinerwerden derselben eher für als gegen Pfortaderthrombose.

Dass die plötzlichen, acuten Blutungen ex ore et ano gerade sehr typisch für plötzliche Pfortaderobstruction sind, werden wir später noch auf p. 314 sehen.

Strümpell (Lehrbuch p. 783) sagt über das Verhalten der Leber in diesen Fällen Folgendes: „Die frühere Ansicht, dass eine primäre adhäsive Pylephlebitis manchen Formen von „gelappter Leber" zu Grunde liege, ist unrichtig. In den hierhergehörigen Fällen handelt es sich wahrscheinlich stets um eine primäre Leberkrankheit (meist Syphilis). An sich hat selbst der lange andauernde

Verschluss der Pfortader keinen Einfluss auf die Grösse der Leber, weil durch die Art. hep. eine ausreichende Versorgung des Organs mit Blut stattfinden kann." Ob das Letztere richtig ist, lässt sich vorläufig nicht entscheiden, da nicht einmal die gleichen Experimente gleiche Resultate ergeben haben. Für die menschliche Leber scheint doch der länger bestehende Pfortaderverschluss nicht ganz gleichgültig zu sein, wie aus den angeführten Fällen hervorgeht.

Was nun die Symptome und den Verlauf der Thrombose des Pfortaderstammes anbetrifft, so ist darüber nicht viel mehr zu sagen, als in den Lehrbüchern der internen Medicin ausführlich zu lesen ist. Nur einiges möchte ich hier noch hinzufügen bezüglich der **acuten Thrombose des Pfortaderstammes** ohne vorhergegangene sonstige Erkrankungen. Die Hauptsymptome, die den Beobachter auf eine acut eintretende Störung im Pfortaderkreislauf lenken müssen, sind meistens plötzliche Schmerzen im Leibe, Blutbrechen, blutiger Stuhl, Ascites und — wenn nachzuweisen — nach einiger Zeit Milztumor. Je nach der Grösse des Thrombus werden natürlich die Symptome mehr oder weniger heftig auftreten. Besonderes Interesse bieten klinisch natürlich die Fälle, in denen ein vorher völlig gesunder Mensch plötzlich obige Symptome bekommt und entweder ganz acut zu Grunde geht oder wieder besser wird; dann folgen dem ersten Anfall meist ähnliche nach. Es sind dieses jene interessanten Fälle von plötzlichen Compressionsthrombosen und von Thrombose in Folge primären Atheroms der Pfortader. Manchmal setzen die Erscheinungen der Pfortaderthrombose so wenig prägnant ein, dass sie schwer richtig zu deuten sind. Es sind vielleicht nur Schmerzen im Leibe vorhanden, Hydrops- und Ascites-Symptome, die wieder verschwinden können.

Dieselben kehren dann vielleicht wieder, es kommt Blutbrechen, blutiger Stuhl hinzu. Der Ascites wird hochgradig, Collapserscheinungen und exitus. Diese Fälle sind natürlich schwer zu deuten. Das Hauptaugenmerk muss dabei immer auf die Leber gerichtet sein. Wenn die Symptome der Pfortaderthrombose langsam einsetzen, so liegt die Gefahr der Verwechslung mit Lebercirrhose am nächsten. Bei letzterer ist die Leber im Beginn der Erkrankung meist etwas vergrössert, später wird sie kleiner. Die Symptome der Lebercirrhose machen sich fast immer allmählich geltend, während ein plötzlich eintretender, hochgradiger Pfortaderverschluss ganz plötzliche, heftige Symptome macht. Wir haben nun früher gesehen, dass auch im Verlauf eines Pfortaderverschlusses die Leber höchstwahrscheinlich kleiner wird, so dass hierin auch ein Grund

liegt, der die sichere Differentialdiagnose zwischen Lebercirrhose und Pfortaderthrombose erschweren kann. Man muss sich da allerdings immer Folgendes sagen: hat man im Laufe der Zeit neben den Symptomen einer Lebercirrhose ein Kleinerwerden der Leber beobachtet und die schon vorhandenen Stauungen im Pfortadergebiet werden plötzlich hochgradig, dann wird man eine Thrombose der Pfortader annehmen können, die sich aus den in der Leber vorhandenen Aesten rückläufig bis auf den Stamm fortgesetzt hat. Bekommt dagegen umgekehrt ein relativ gesundes Individuum plötzlich hochgradige Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet bei normalgrosser Leber, es bessern sich die Erscheinungen, die Leber wird aber im weitern Verlauf kleiner, so ist man wohl berechtigt, eine primäre Pfortaderthrombose anzunehmen, im Verlauf deren sich mehr oder weniger hochgradige Atrophie der Leber eingestellt hat. In der That ist es in verschiedenen Fällen gelungen aus diesen und ähnlichen Ueberlegungen die richtige Diagnose intra vitam zu stellen. Dies beweisen die Fälle von Achard, Oppolzer, Key-Bruzelius und Leyden. Das Fehlen des Icterus ist kein Beweis für Pfortaderthrombose, da derselbe auch bei Lebercirrhose vorhanden sein und fehlen kann, wie zahlreiche Fälle beweisen. Milztumor ist auch bei beiden Erkrankungen vorhanden, wenn nicht andere Erkrankungen der Milz oder ihrer Kapsel die Schwellung verhindern. Einige Autoren haben nun gemeint, bei Pfortaderthrombose sei die relativ schnelle Wiederansammlung des Ascites nach erfolgter Punction differentialdiagnostisch sehr wichtig. Frerichs sagt darüber Leberkrankheiten (Bd. II, p. 377): „Die Diagnose der Pfortaderobstruction lässt sich mit Sicherheit stellen, wenn die Stauungssymptome sämmtlich vorhanden sind; schwieriger wird die Entscheidung, wenn mehrere derselben fehlen. Hier leitet am besten, nach den Erfahrungen, die ich sammeln konnte, die ungewöhnlich rasche Wiederkehr des Ascites nach der Punction; dieselbe erfolgt bei keiner andern Ursache der Bauchwassersucht mit der Schnelligkeit, wie bei dieser.“ Auch Eichhorst schreibt (Lehrbuch, II, p. 451): „Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass, wenn man den Ascites durch Punction entleert hat, ausserordentlich schnell eine erneute Flüssigkeitsansammlung stattfindet.“ Ebenfalls spricht sich Nonne in seiner obenerwähnten Arbeit für diese Ansicht aus: „Die schnelle Wiederansammlung des Ascites ist auch in unserm Falle zu beobachten, und scheint dieselbe allerdings mit dieser Rapidität bei einer Lebercirrhose sich nicht wieder herzustellen. Dieser Punkt scheint also wirklich fast pathognomonisch für Pfortader-

thrombose zu sein". In meinen 20 Fällen finde ich die Angabe, dass sich der Ascites nach der Punction schnell wiederansammelte, 5 mal. In einigen andern Fällen, wo nichts darüber gesagt ist, gingen die Patienten zu schnell zu Grunde, in zwei Fällen fehlte der Ascites überhaupt. Darauf muss ich mit einigen Worten eingehen. Frerichs vermisste den Ascites bei 20 Fällen 3 mal. In einem Falle fehlte sowohl Ascites wie Milztumor bei einem Manne, der an sehr profuser Magen- und Darmblutung starb. „Hier wurde durch die Hämorrhagie die zu seröser Transsudation führende Stauung ausgeglichen." Handfield Jones (Medical Times and Gaz. 1855) vermisste ihn ebenfalls bei einer Frau, die an Hämatemese gelitten hatte. In meinen Fällen fehlte er in dem Falle von Jastrowitz und in dem zweiten neuen von mir gebrachten. Jastrowitz erklärt sich dies dadurch, dass Blut in solchen Massen austrat (Sugillationen, Blutbrechen, blutiger Stuhl, Hämaturie), „dass nicht mehr genug übrig blieb zur Transsudation". In meinem Falle hat Dr. Seitz keine Ansicht darüber ausgesprochen; das Fehlen des Ascites ist hier um so eigenartiger, als der Blutverlust garnicht so hochgradig war. Es ist also möglich, dass bei reichlichem Blutabgang der Ascites schwach sein oder sogar fehlen kann. Bestätigt wird dies noch durch den Fall von Oppolzer (pag. 291) der angibt, dass jedesmal nach dem häufigen starken Blutbrechen der Ascites an Intensität abgenommen habe. Bezüglich der schnellen Wiederansammlung des Ascites lässt sich vielleicht sagen, dass dieses Symptom nicht unbedingt bei einer Pfortaderobstruction vorhanden sein muss, dass aber sein Vorhandensein mit grosser Wahrscheinlichkeit für dieselbe spricht.

Wir müssen nun noch ein wichtiges Moment ins Auge fassen, nämlich die Blutungen; meistens blutiges Erbrechen und blutiger Stuhl, entweder beide zusammen oder auch jedes allein ohne das andere.

Nonne schreibt darüber: „Der Abgang von Blut in Form von Lungen-, Magen- oder Darmblutungen, welcher, mehrere Jahre vor dem Tode auftretend, als erstes Symptom der Pfortaderverschliessung characteristisch sein soll, kann, an der Hand der in der Literatur verzeichneten Fälle betrachtet, auch nicht entscheidend sein".

N. führt dann 9 Fälle auf, von denen drei, — wie er selbst sagt — nicht in Betracht kommen, darunter der Fall von Botkin, den ich doch mit heranziehen möchte, ein vierter Fall hat keine anamnestischen Daten, bei drei weiteren Fällen (mit dem Botkinschen Falle vier) werden Blutungen ex ore et ano angeführt und nur bei zwei Fällen (Pippow, Bäumler) sind bei vollständigen anam-

nestischen Daten keine Blutungen erwähnt; denn die im Bäumler'schen Falle 15 Jahre vor dem exitus stattgehabten blutigen Diarrhoën ist Verfasser mit Recht nicht geneigt mit der Thrombose der Ven. cav. inf. und einiger Pfortaderäste in Zusammenhang zu bringen. Es sind also doch immerhin nur 2 Fälle, bei denen sicher keine Blutungen waren; diesen stehen 4 Fälle mit Blutungen gegenüber und die andern können — wie N. selbst sagt — nicht in Betracht kommen.

Etwas anders steht es nun mit meinen aus der Literatur gesammelten Fällen. Ich lasse kurz die Angaben der betreffenden Autoren folgen:

1. Jastrowitz: Blutungen aus den Hautgefässen, Blutbrechen, blutige Stühle, Hämaturie. Der Patient gab allerdings an, Neigung zu Blutungen von seiner Mutter ererbt zu haben.

2. Bülau erwähnt nichts von Blutungen.

3. Loewenfeld: Plötzlich Auswurf von klumpigem, schwarzgeronnenem Blut, heftige blutige Durchfälle, die sich wiederholen, rascher Collaps und Exitus. Nach dem reichlichen Abgang von Blut wurde die Milz kleiner!

4. Achard erwähnt nichts.

5. Frerichs erwähnt nur anhaltende unblutige Durchfälle.

6. Frerichs: Vor 8 Wochen Kreuzschmerzen und Hämorrhoidalcongestionen, vor 7 Tagen plötzlich starkes, wiederholtes Blutbrechen und Collapserscheinungen. 2 Tage darauf theerartige Stuhlentleerung, in den folgenden Tagen blutige Stühle, ebensolches Erbrechen, Exitus.

7. Key-Bruzelius erwähnen nichts.

8. Coco: Kurze Zeit vor dem Tode profuses Nasenbluten und Diarrhoë.

9. Gintrac erwähnt nichts.

10. Botkin: Ungefähr 5 Wochen vor dem Tode plötzlich profuses Blutbrechen, darauf blutige Stühle, die später reichlicher und wässeriger wurden.

11. Oppolzer: $3^1/_2$ Jahre vor dem Tode plötzlich Ascites; 6 Monate darauf heftiges Blutbrechen, das sich in Zwischenräumen wiederholte und dem jedesmal ein weniger hochgradiger Ascites folgte. Exitus durch Erschöpfung.

12. Balfour u. Steward: 3 Monate vor dem Tode Erbrechen grosser Mengen Blutes, das sich in der nächsten Zeit häufig wiederholte. Kurz vor dem Tode noch Hämorrhoidalblutungen.

13. Raikem: Pat. geht unter Leberschmerzen, Anasarca, Ascites,

blutigen Stühlen, Blutbrechen, Gelbsucht und intermittirenden Fieberanfällen in kurzer Zeit zu Grunde.

14. Morehad: Pat. geht unter Blutbrechen plötzlich zu Grunde.

15. Pippow erwähnt nichts.

16. Osler: Häufiges profuses Blutbrechen, Tod durch Erschöpfung.

17. Leyden: Vor 8 Jahren heftiges Blutbrechen, das sich vor der Aufnahme des Pat. einige Male wiederholte.

18. Alexander: 6 Jahre vor dem Tode eine Blutung ex ore et ano, die sich noch dreimal in zweijährigen Zwischenräumen wiederholte.

19. Neuer Fall von der hiesigen medicin. Klinik: Nichts erwähnt.

20. Neuer Fall von Dr. Seitz: $1^1/_2$ Jahre vor dem Tode unblutiges Erbrechen, Aufstossen, Schmerz im Unterleib. Dann reichliche Durchfälle, unblutig. 6 Tage vor dem Tode derselbe Anfall. 2 Tage vor dem Tode wird Blut erbrochen.

In 7 von diesen 20 Fällen wird nichts erwähnt von irgendwelchem Blutabgang, während in den 13 Fällen (fast $^2/_3$) Blutungen ex ore et ano, aus den Hautgefässen und aus der Nase angegeben sind. Recht instructiv sind nun klinisch die Fälle, in denen die Patienten, die vorher relativ oder ganz gesund sind, plötzlich unter den Erscheinungen des Blutbrechens, blutiger Stühle, eines hochgradigen oder geringen Ascites zu Grunde gehen (Fälle von Löwenfeld. Frerichs, Raikem, Botkin und der zweite neue). Wenn hier Lebercirrhose, Ulcus und carcinoma ventriculi anamnestisch, wie durch Untersuchung ausgeschlossen werden, so muss man mit einiger Sicherheit Pfortaderobstruction diagnosticiren können.

Daher scheint mir auch der Fall von Botkin bezüglich seiner Diagnose verfehlt (cf. p. 290 u. 309). Denn diese profusen Blutungen ex ore et ano kann man wohl nicht auf eine „Lockerheit der Gefässwände beziehen, eine Annahme, die durch nichts weiter gestützt wird, als durch Angabe des Patienten, dass er in der Jugend öfters an Nasenbluten gelitten habe!

In den andern Fällen, in denen Blutungen Jahre vor dem Tode eintraten, wird man nun mit Recht fragen, ob diese schon durch eine partielle Pfortaderthrombose bedingt waren. Darüber muss dann das ganze damals vorhanden gewesene Krankheitsbild entscheiden. Natürlich hat man kein Recht, bei einem Patienten, der beim Stuhl einmal Blut verliert, sonst aber keine Krankheitserscheinungen zeigt, und nach einigen Jahren an Pfortaderthrombose zu Grunde geht, die erste Blutung als auch durch diese Thrombose

bedingt anzusehen. Ganz sicher lässt sich diese Frage natürlich nur durch den Sectionsbefund entscheiden: finden wir eine stark verdickte Wand der Pfortader, einen Thrombus, der derb, grauroth ist, der Wand sehr fest anhaftet, so kann man ungefähr schätzungsweise sagen, wie alt er ist und etwa früher stattgehabte Blutungen mit ihm in Zusammenhang bringen. Dazwischenliegendes Sistiren der Blutungen und anderer Stauungserscheinungen und damit verbundene Besserungen des Patienten sind leicht zu erklären durch zeitweilige Canalisation des Thrombus. Damit sind wir bei der wichtigen Frage des Ausgangs der Thrombose des Pfortaderstammes angekommen. Dass ein acuter, vollständiger Verschluss des Pfortaderstammes in kurzer Zeit tödtlich verlaufen muss, beweisen 1. die Thierexperimente, 2. die in der Literatur beschriebenen Fälle von acuter Pfortaderobstruction, drittens ist es leicht, bei Ueberlegung der Folgen, die ein Pfortaderverschluss für das betreffende Individuum haben muss, sich theoretisch den sichern Ausgang zurechtzulegen. Anders verhält es sich mit den partiellen Thrombosen des Pfortaderstammes. Erstens kann dieser Thrombus, wie schon gesagt, canalisirt werden, und so die Bahn für den Blutstrom wieder einigermaassen frei werden, zweitens kommen die Collateralbahnen in Betracht. Natürlich müssen die Collateralbahnen, die bei Lebercirrhose und Thrombose der in der Leber gelegenen Pfortaderäste sich bilden, hier ausser Acht bleiben und wir dürfen nur solche Anastomosen ins Auge fassen, die die Pfortader mit andern Gefässen besitzt diesseits (vom Darm aus gedacht) ihres Stammes, jedenfalls diesseits der Stelle, wo der Thrombus sitzt. Diese Anastomosen sind nicht gross an Zahl und auch in der Literatur habe ich kaum derartige Fälle mit völlig ausgebildeter Collateralbahn gefunden.

Einen interessanten Fall liefert Virchow (Verhandl. der physic.-medic. Gesellschaft zu Würzburg 1856, Bd. VII), der bei partieller Obliteration und Verknöcherung der Pfortader eine Communication fand zwischen V. lienalis und V. azygos. Die erstere zeigte zwei nussgrosse varicöse Säcke, die in Verbindung standen mit drei Varicen der V. azygos. Von sonstigen, nicht varicösen Anastomosen kommen folgende in Betracht: 1. Verbindungsäste der Venae mesentericae mit den Venen der Bauchdecken. 2. Verbindungsäste der V. mesentericae mit der V. renalis, suprarenalis, azygos und hemiazygos. 3. Verbindungsäste der V. hämorrhoidalis int. (Ast der V. mesent. inf.) mit dem Plexus hämorrhoidalis. 4. Kleine Pfortaderästchen, die sich aus dem Dünn- und Dickdarm direct in die V. cava inf. oder V. renalis einsenken (Retzius). 5. Ein ziemlich

häufig vorkommender Verbindungsast zwischen V. lienalis und V. azygos (Brösike, Anatomie, p. 403).

Strümpell (Lehrbuch, p. 756) erwähnt bei Besprechung der Collateralbahnen einen Fall, wo ein Patient 6 Jahre an Pfortaderthrombose litt und etwa 15 mal punktirt werden musste. Bei der Section „fand sich der Stamm der Pfortader in einen vollständig festen Bindegewebsstrang verwandelt, welcher ein nur noch für eine Stricknadel durchgängiges Lumen zeigte." Welche Collateralbahnen hier besonders eingetreten waren, ist weder in diesem noch in anderen Fällen ähnlicher Art beschrieben (cf. p. 292/293, Fall von Pippow).

Wenn wir nun noch einmal kurz den Zweck dieser Arbeit ins Auge fassen, so wollte ich hauptsächlich an der Hand von 7 Fällen aus der Literatur und durch Hinzufügen eines neuen Falles den Beweis zu bringen versuchen, dass es abgesehen von Compressionsthrombosen und solchen, die durch eine von der Umgebung der Pfortader auf die Wand der letztern übergreifende Entzündung hervorgerufen werden, noch Thrombosen gibt, deren Zustandekommen man aus einer Wanderkrankung der Pfortader ohne Mühe herleiten kann, die ihrerseits wiederum primär ist, die grösste Aehnlichkeit — was Localisation und makroskop. Bild betrifft — mit dem Atherom der Aorta hat und ätiologisch neben andern Momenten durch Syphilis bedingt sein kann. Das klinische Bild dieser acuten Thrombosen des Pfortaderstammes ist häufig nicht prägnant, kann aber manchmal sehr typisch sein. Die Erkrankung setzt dann bei relativ gesunden Menschen plötzlich mit Schmerzen und allen Erscheinungen einer hochgradigen Stauung im Pfortaderkreislauf ein: Ascites, Blutbrechen, blutige Stühle, vergrösserte Milz. Als diagnostisch wichtig kommt der Zustand der Leber in Betracht, die Anamnese und die Plötzlichkeit und Hochgradigkeit aller Symptome. Findet ein vollkommener, plötzlicher Verschluss des Pfortaderstammes statt, so tritt bald Tod ein, während in andern Fällen durch Canalisation des Thrombus und zeitweiliges Freiwerden der Passage die Patienten lange mit der Pfortaderthrombose leben können, da — wie gesagt — ihre Folgen für die Leber nicht bedeutend zu sein scheinen und in nichts weiter bestehen, als in mässiger Atrophie des Organs und interstitieller Bindegewebsvermehrung. Als diagnostisch wichtig kommt mit grosser Wahrscheinlichkeit noch sehr schnelle Wiederkehr des Ascites nach erfolgter Punktion hinzu.

X.

Ueber Störungen des Würgreflexes, der Sprache und der Deglutition bei Hemiplegien.

Von

Dr. Wilhelm Kattwinkel,

Assistent am K. med. klinischen Institut zu München.

(Mit 8 Abbildungen.)

Bei der Beschreibung verschiedener Hirnkrankheiten, wie der Pseudobulbärparalyse, der Hämorrhagien, der infantilen Cerebrallähmung u. a. finden wir von den Autoren als häufiges Vorkommen Störungen des Würgreflexes, der Sprache und der Deglutition bezeichnet. Bei der Durchsicht der diesbezüglichen Arbeiten, besonders bei den verschiedenen über diesen Gegenstand veröffentlichten Krankengeschichten fällt auf, dass bald bei denselben ein normales Verhalten, bald Störungen im Gebiete der genannten Functionen angetroffen werden. Doch war es aus den bisherigen Untersuchungen nicht möglich, einen Rückschluss auf die Localisation der betreffenden Vorgänge im Gehirn zu machen. Das Verhalten dieser Functionen, ob normal oder gestört, hatte nur den Werth eines Nebenbefundes, pathognostische Bedeutung kam ihnen bisher in keiner Weise zu. Die Ursache für die geringe Würdigung der Störungen des Würgreflexes, der Sprache und der Deglutition in der Diagnostik liegt darin, dass die bisherigen Untersuchungen eine centrale Localisation der genannten Functionen nicht gestatteten. Die Möglichkeit einer solchen ist aber a priori anzunehmen, und der Weg, der zu einer Klärung der diesbezüglichen Verhältnisse führen kann, ist, genaue Untersuchung darüber anzustellen, wie sich einerseits genannte Functionen verhalten in Fällen von Erkrankungen gleichartiger Aetiologie aber von verschiedener In- und Extensität der klinischen

Erscheinungen, andererseits in Fällen gleicher oder sehr ähnlicher klinischer Erscheinungen, aber von verschiedener Aetiologie. Zu dem Zwecke haben wir es unternommen den Würgreflex, den Schlingakt und die Sprache bei hundert Hemiplegien und zwar bei fünfzig rechts- und fünfzig linksseitigen zu untersuchen, ausserdem in das Bereich unserer Betrachtung die Pseudobulbärparalysen und die infantile Cerebrallähmung einzuziehen. Von den verschiedenseitigen Hemiplegien war besondere Aufklärung zu erwarten für den Fall, ob die centrale Localisation eine doppelseitige oder mehr eine einseitige ist. Ausserdem steht von den Hemiplegien immer eine grössere Anzahl von Fällen zur Verfügung, und bei einer rein klinischen Untersuchung sind Zahlen von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Der Gang der Untersuchung ist ein verhältnissmässig einfacher. Durch die Anamnese wurde das Alter der Hemiplegie festgestellt, die Art ihres Entstehens, ob apoplectiform oder schleichend, dann die eventuellen Störungen der Sprache und des Schlingaktes während dieser Epoche und die Dauer derselben.

Bei der Aufnahme des Status wurde die Reflexerregbarkeit des Rachens geprüft, und zwar wurde die Zunge mit einem Spatel hinabgedrückt und dann mit einem zusammengerollten Papierstreifen, mit dem man vermöge seiner Biegsamkeit bequem bis zum Kehlkopf gelangen konnte, die beiden Gaumensegelbögen, die hintere Rachenwand und das Innere des Kehlkopfes bestrichen. Wir nahmen den Reflex als nicht vorhanden an, wenn bei Bestreichen der Pharynxwand die Schluckbewegung, durch die des Gaumensegels und Kehlkopfes die bei Normalen vorkommende Würgbewegung ausblieb.

Um die Motilität zu prüfen, sahen wir zu, ob das Gaumensegel auf beiden Seiten in gleicher Höhe stand, und ob es sich beim Intoniren gleichmässig hob.

Auch wurde die Lage und Functionsfähigkeit der Zunge einer genauern Prüfung unterzogen, ob sie nach einer Seite abgewichen war, ob sie gehöhlt werden und die Bewegungen nach oben, nach unten und nach beiden Seiten exact und schnell ausgeführt werden konnten. Ebenso wurde noch die Muskelkraft derselben geprüft.

Zum Schluss wurde nachgesehen, ob keine Sensibilitätsstörungen der Zunge, der Rachenwand und des Kehlkopfes vorhanden waren.

Bevor wir auf das Ergebnis unserer Untersuchung näher eingehen, möge es uns gestattet sein, einige Krankengeschichten und Autopsien nachstehend anzuführen. Es würde zu weit gehen, sämmtliche Beobachtungen zu veröffentlichen; es sollen daher, da die Sprachstörungen bei rechtsseitigen Hemiplegien bekannt sind,

nur solche bei linksseitigen vorgeführt werden, und zwar Typen von Sprachstörungen, die nach In- und Extensität verschieden sind, d. h. permanente sowohl wie vorübergehende und die leichtesten (Dysarthrie) ebenso wie die schwersten (Anarthrie).

Sämmtliche Fälle sind aus dem reichen Krankenmaterial des Hospice Bicêtre in Paris genommen und zwar der Abtheilung des Herrn Prof. Pierre Marie, dem ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Ueberlassung des Materials und für das überaus liebenswürdige und befruchtende Interesse herzlichsten Dank sage. Der klinische, sich auf Mittheilung der Thatsachen beschränkende Theil der Arbeit ist bereits als vorläufige Mittheilung von Herrn Prof. Marie und mir in „Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris" 1897 Nr. 14 veröffentlicht worden.

Fall I.

D. L., 70 Jahre alt. Im Jahre 1887 plötzlich eintretende linksseitige Lähmung. Kein Bewusstseinsverlust.

Grosse Störungen der Sprache. Patient war ausser Stande, auch nur ein Wort zu sprechen, aber er verstand alles; mit seiner Umgebung suchte er sich durch Zeichen verständlich zu machen. Er vermochte zu schreiben und zu lesen.

Einige Wochen Schluckbeschwerden; Speichel floss aus dem Munde; Patient war gezwungen, das Taschentuch vor den Mund zu halten.

Status praesens: Patient macht beim Gehen kleine Schritte, schleppt das linke Bein etwas nach und bewegt es in nach aussen gerichtetem Bogen nach vorwärts.

Oberer und unterer Facialis sind vollkommen frei. Nasolabialfalte ist nicht verstrichen. Mundwinkel stehen auf beiden Seiten in gleicher Höhe. Schultern können beiderseits gleich hoch und mit derselben Kraft gehoben werden. Parese des linken Armes und Beines. Kraft in denselben herabgesetzt. Keine Contractur. Keine Sensibilitätsstörungen.

Linke Seite fühlt sich kühler an wie die rechte.

Sehnenreflexe auf der linken Seite stark gesteigert. Kein Fussphänomen. Hautreflexe links stark herabgesetzt.

Pharynxreflex erloschen. Reflex des Kehlkopfes sehr vermindert.

Gaumensegel steht auf beiden Seiten in gleicher Höhe und erhebt sich gleichmässig bei der Phonation.

Sensibilität der Rachenorgane intact. Keine Abweichung der Zunge. Die Zunge kann gehöhlt werden; die Bewegungen derselben nach oben und unten und nach beiden Seiten werden exact und schnell ausgeführt. Muskelkraft der Zunge nicht vermindert.

Der Zustand der Sprache hat in den zehn Jahren kaum eine Besserung erfahren. Fast vollständige Anarthrie. Wenige Laute, die Patient

zu sprechen versucht, sind kaum verständlich und werden meistens flüsternd hervorgebracht.

Keine Störung der Deglutition.

Fall II.

B. T., 67 Jahre. Im Jahre 1892 plötzlich eintretende linksseitige Lähmung. Während einer Viertelstunde Bewusstseinsverlust.

Nach dem Insult ist Patient ausser Stande auch nur ein Wort zu sprechen. Nur einige unverständliche Laute vermochte er von sich zu geben. Er verstand jedoch alles, was man ihm sagte; er vermochte zu lesen und zu schreiben.

Störungen der Deglutition.

Status praesens: Patient macht kleine Schritte, schleppt beim Gehen das linke Bein nach. Gebrauchsfähigkeit der linken Extremitäten beschränkt, Arm etwas schwerer afficirt wie Bein. Linke Schulter kann weniger energisch gehoben werden wie die rechte. Runzeln der Stirn auf beiden Seiten gleich; ebenso tritt beim Rümpfen der Nase, beim Verziehen des Mundes etc. kein Unterschied auf einer Seite hervor. Nasolabialfalte nicht verstrichen; Mundwinkel steht auf beiden Seiten in gleicher Höhe. Keine Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe auf der linken Seite gesteigert. Bauchdecken- und Cremasterreflex nicht auslösbar. Keine vasomotorischen Störungen.

Der Reflex des Pharynx und Larynx erloschen.

Gaumensegel steht auf beiden Seiten gleich hoch und erhebt sich symmetrisch bei der Phonation.

Keine Sensibilitätsstörung der Zunge, des Pharynx und Larynx.

Die Zunge kann gehöhlt werden; die Bewegungen derselben nach oben, nach unten und beiden Seiten werden exact und schnell ausgeführt. Muskelkraft erhalten.

Sprachstörung hat kaum eine Besserung erfahren. Fast reine Anarthrie.

Dieselben Störungen der Deglutition wie im Beginn der Krankheit.

Fall III.

T., 60 Jahre. Im Monat October 1893 plötzlich eintretende linksseitige Lähmung. Kein Bewusstseinsverlust.

Patient konnte fast kein Wort sprechen, mit seiner Umgebung musste er sich durch Zeichen verständlich machen. Er verstand alles, was ihm gesagt wurde. Er vermochte zu lesen. (Schreiben hat er nicht gelernt.)

Grosse Störungen der Deglutition. Speichel floss fortwährend aus dem Munde. Schluckbeschwerden.

Status praesens: Patient macht kleine Schritte. Circumduction des linken Beines. Beugecontractur des linken Armes; geringe Atrophie desselben. Parese des linken Beines; Kraft in demselben herabgesetzt. Keine Störungen im Gebiete des Facialis. Beim Stirnrunzeln, Aufblasen der Backen, Zähnezeigen etc. tritt kein Unterschied auf einer Seite hervor; Nasolabialfalte nicht verstrichen, Mundwinkel stehen beiderseits

gleich hoch. Keine Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe auf der linken Seite gesteigert, Hautreflexe herabgesetzt. Pharynx- und Larynxreflex vollständig erloschen.

Gaumensegel steht auf beiden Seiten gleich hoch und hebt sich gleichmässig bei der Phonation.

Sensibilität der Rachenorgane intact.

Keine Abweichung der Zunge. Alle Bewegungen derselben werden exact und schnell ausgeführt. Muskelkraft nicht vermindert.

Es ist fast unmöglich, Patient zu verstehen. Die Sprache hat nur sehr geringe Besserung erfahren.

Ebenfalls noch Störungen der Deglutition.

Fall IV.

D., 65 Jahre alt. Im August 1886 wurde Patient plötzlich auf der linken Seite gelähmt. Kein Bewusstseinsverlust.

Während eines Jahres war Patient vollständig stumm, dann vermochte er einzelne unverständliche Laute hervorzubringen. Verstanden hat er immer alles; er vermochte zu lesen und zu schreiben.

Während der ersten Tage nach dem Unfall grosse Störungen der Deglutition.

Status praesens: Patient zieht das linke Bein nach und circumducirt dasselbe um das rechte. Keine Störungen im Gebiete des oberen und unteren Facialis. Parese des linken Cucullaris: L. Schulter wird weniger hoch und mit geringerer Kraft gehoben wie rechte. Parese des linken Armes und Beines. Keine Contracturen. Keine Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe des linken Armes gesteigert; Patellarreflex beiderseits nicht gut auslösbar; Hautreflexe auf der linken Seite erloschen.

Der Reflex des Pharynx und Larynx erloschen.

Das Gaumensegel steht beiderseits gleich hoch und hebt sich symmetrisch bei der Phonation.

Keine Sensibilitätsstörung der Rachenorgane.

Die Zungenspitze ist ein wenig nach links abgewichen. Weder Atrophie derselben, noch fibrilläre Contractionen. Die Bewegungen der Zunge nach oben, nach unten und beiden Seiten möglich, doch vielleicht etwas weniger schnell ausgeführt wie normal. Muskelkraft scheint in geringem Grade vermindert.

Der Zustand der Sprache hat im Laufe der 11 Jahre keine wesentliche Besserung erfahren. Fast vollständige Anarthrie, man kann kaum ein Wort verstehen.

Keine Störungen der Deglutition.

Fall V.

D. 67 Jahre alt. Am 13. Januar 1892 plötzlich eintretende linksseitige Lähmung. Bewusstseinsverlust während einiger Minuten.

Direct nach dem Unfall beträchtliche dysarthrische Sprachstörung. Von Anfang an Sprachverständniss nicht einen Moment aufgehoben, P. vermochte zu lesen und zu schreiben.

Störungen der Deglutition.

Status praesens: Beim Gehen kleine Schritte; Nachschleppen des linken Beines; Circumduction desselben. Im Gebiete des Facialis keine Störungen. Schultern werden auf beiden Seiten gleich hoch und mit derselben Kraft gehoben. Parese des linken Armes und Beines. Keine Sensibilitätsstörungen. Linke Seite fühlt sich kühler an wie rechte. Sehnenreflexe links gesteigert, ebenfalls Steigerung des rechten Partellarreflexes. Hautreflexe auf der kranken Seite herabgesetzt. — Psychische Schwäche. Starke Abnahme des Gedächtnisses. Neigung zu Lachen und Weinen. —

Pharynx- und Larynxreflex vollständig erloschen.

Gaumensegel steht beiderseits gleichhoch und hebt sich symmetrisch während der Phonation.

Keine Sensibilitätsstörung der Mund- und Rachenorgane.

Keine Abweichung der Zunge. Die Zunge kann gehöhlt werden; die Bewegungen derselben nach oben, nach unten und nach beiden Seiten werden kräftig und schnell ausgeführt.

Die Sprache ist nicht wieder normal geworden; dieselben dysarthrischen Störungen wie im Beginne der Krankheit.

Ebenso haben die Deglutitionsstörungen keine Besserung erfahren.

Fall VI.

D. 60 Jahre alt. Am 21. August 1875 plötzlich eintretende linksseitige Lähmung. Kein Bewusstseinsverlust.

Während eines Jahres vermochte P. nur wenige Worte zu sprechen; er wusste, was er sagen wollte, konnte aber die Worte nicht aussprechen: er vermochte von Anfang an zu lesen und zu schreiben.

Einige Tage Störungen der Deglutition.

Status praesens: Gang ausser vielleicht etwas kleinen Schritten, nicht besonders characteristisch. Stirnrunzeln auf beiden Seiten gleich. Nasolabialfalte links vielleicht etwas verstrichen. Mundwinkel stehen auf beiden Seiten gleich hoch. Nasenrümpfen, Lachen, Sprechen, Aufblasen der Wangen zeigen nichts abnormes, dagegen vermag Patient nur schlecht zu pfeifen. Schulter hängt auf der linken Seite etwas tiefer herab wie auf der rechten und kann auf dieser Seite weniger hoch und mit geringerer Kraft gehoben werden wie auf der rechten. Parese des linken Armes und Beines. Keine Contracturen. Keine Sensibilitätsstörungen. Linke Seite etwas kühler wie rechte. Sehnenreflexe des linken Armes gesteigert, ebenso Patellarreflexe, besonders links. Bauchreflex links vermindert. Cremasterreflex auf dieser Seite nicht auszulösen. Gedächtniss sehr abgenommen; Neigung zum Weinen.

Pharynxreflex erloschen; sobald man jedoch in das Innere des Kehlkopfes gelangt, wird der Reflex ausgelöst.

Gaumensegel steht auf beiden Seiten gleich hoch und hebt sich gleichmässig bei der Phonation.

Sensibilität der Rachenorgane intact. Keine Abweichung der Zunge. Alle Bewegungen der Zunge werden gut und schnell ausgeführt. Muskelkraft derselben nicht vermindert.

Ziemlich beträchtliche dysarthrische Störungen. Seit dem ersten

Jahre nach dem Unfall keine wesentliche Besserung der Sprachstörung eingetreten.

Keine Störung der Deglutition.

Fall VII.

D. 46 Jahre alt. Am 8. November 1888 wird Patient plötzlich auf einem Omnibus vom „Schlaganfall" getroffen. Lähmung der linken Seite. 2 Tage ohne Bewusstsein.

14 Tage lang vermochte Patient kein Wort zu sprechen; er wusste, was er sagen wollte; er verstand alle an ihn gerichteten Fragen, konnte lesen und schreiben.

Während dieser Zeit ebenfalls grosse Störungen der Deglutition. Speichel floss fortwährend aus dem Munde. Flüssige, sowohl wie feste Nahrung vermochte Patient nur mit grosser Mühe zu schlucken.

Status praesens: Patient macht beim Gehen kleine Schritte, schleppt linkes Bein nach und bewegt es in einem nach aussen gerichteten Bogen nach vorwärts. Im Gebiete des oberen und unteren Facialis keine Störungen. Schultern können auf beiden Seiten gleich hoch und kräftig gehoben werden. Parese des linken Armes und Beines; Arm schwerer afficirt wie Bein, sowohl active wie passive Bewegungen nur mit Mühe ausführbar. Keine Contractur. Patellarreflexe beiderseits erloschen. Bauchdeckenreflex links sehr schwach; Cremasterreflex daselbst nicht auslösbar, rechts in normaler Stärke vorhanden.

Pharynxreflex erloschen. Reflex des Larynx stark herabgesetzt.

Gaumensegel steht auf beiden Seiten gleich hoch und hebt sich symmetrisch bei der Phonation.

Sensibilität der Rachenorgane intact. Keine Abweichung der Zunge. Die Zunge kann gehöhlt werden; die Bewegungen derselben nach oben und unten und nach beiden Seiten werden exact und schnell ausgeführt. Muskelkraft der Zunge nicht vermindert.

Dysarthrische Sprachstörungen, die besonders zum Vorschein treten, wenn Patient versucht schnell zu sprechen.

Keine Störungen der Deglutition.

Fall VIII.

S., 78 Jahre alt, erlitt am 5. Febr. 1888 auf der Strasse plötzlich einen „Schlaganfall". Kein Bewusstseinsverlust.

Seit dieser Zeit Störungen der Sprache. Patient vermochte viele Worte nur mit Mühe auszusprechen, verstand jedoch alles, konnte lesen und schreiben.

Speichelfluss und Schluckbeschwerden direct nach dem Anfall.

Status praesens: Patient macht kleine Schritte. Circumduction des linken Beines. Facialis intact. Parese des linken Cucullaris. Parese des linken Beines und Armes. Flexionscontractur des Armes. Erhöhung der Sehnenreflexe auf der linken Seite. Fusszittern. Patellarreflex rechts ebenfalls gesteigert. Bauchdecken- und Cremasterreflex links nicht auszulösen.

Pharynxreflex ist erloschen. Reflex des Larynx vermindert.

Gaumensegel steht auf beiden Seiten gleich hoch und hebt sich symmetrisch während der Phonation.

Keine Sensibilitätsstörung der Mund- und Rachenorgane.

Keine Abweichung der Zunge. Die Zunge kann gehöhlt werden. Sämmtliche Bewegungen werden schnell und exact ausgeführt. Muskelkraft nicht vermindert.

Dieselben Sprachstörungen wie im Beginne der Krankheit; keine Besserung.

Nur geringe Besserung der Deglutitionsbeschwerden.

Fall IX.

L. Am 23. Juni 1892 plötzlich eintretende linksseitige Lähmung. Einige Tage Bewusstseinsverlust.

Während eines Monats konnte Patient kein Wort sprechen; er wusste, welche Worte er sagen wollte, aber konnte sie nicht aussprechen. Er vermochte zu lesen und zu schreiben.

Während eines Monats grosse Deglutitionsbeschwerden.

Status praesens: P. macht kleine Schritte, schleppt linkes Bein etwas nach. Im Facialisgebiet keine Störungen; Nasolabialfalte nicht verstrichen; Mundwinkel stehen auf beiden Seiten gleich hoch; beim Stirnrunzeln, Nasenrümpfen, Lachen etc. zeigt sich auf keiner Seite Differenz. Beide Schultern werden gleich hoch und mit derselben Kraft gehoben. Parese des linken Armes und Beines. Keine Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe links stark gesteigert, Hautreflexe herabgesetzt.

Pharynxreflex stark herabgesetzt, Larynxreflex erhalten.

Gaumensegel steht gleich hoch und hebt sich symmetrisch während der Phonatio

Sensibilität der Zunge, des Pharynx und Larynx intact.

Keine Abweichung der Zunge. Die Zunge kann gehöhlt werden, die Bewegungen derselben nach oben und unten und nach beiden Seiten werden kräftig und schnell ausgeführt.

Seit 1893 keine Sprachstörungen mehr. Patient spricht ebenso gut, wie vor dem Unfalle.

Ebenfalls keine Störungen der Deglutition.

Fall X.

C. Im Jahre 1883 war Patient eines Morgens beim Erwachen auf der linken Seite gelähmt.

14 Tage lang konnte er fast kein Wort sprechen; er wusste, was er sagen wollte, aber konnte die Worte nicht aussprechen; er konnte lesen und schreiben.

Patient erinnert sich nicht Deglutitionsbeschwerden gehabt zu haben.

Status praesens: Patient bewegt linkes Bein in nach aussem gerichteten Bogen nach vorwärts. Nasolabialfalte ist nicht verstrichen. Mundwinkel stehen auf beiden Seiten in gleicher Höhe. Runzeln der Stirn auf beiden Seiten gleich; beim Rümpfen der Nase, beim Verziehen des Mundes, beim Lachen etc. tritt kein Unterschied auf einer

Seite hervor. Linke Schulter steht etwas tiefer wie rechte, kann nicht so hoch und kräftig gehoben werden wie diese. Starke Beugecontractur des Armes und der Finger. Parese des linken Beines. Sehnenreflexe links gesteigert, besonders die des Armes. Bauchdecken und Cremasterreflex links nicht auslösbar.

Pharynxreflex vermindert, Larynxreflex erhalten.

Gaumensegel steht auf beiden Seiten in gleicher Höhe und erhebt sich gleichmässig bei der Phonation.

Sensibilität der Rachen- und Kehlkopforgane intact.

Die Zunge ist nicht abgewichen, sie kann gehöhlt werden, die Bewegungen nach oben, nach unten und nach beiden Seiten werden gut und schnell ausgeführt. Muskelkraft der Zunge erhalten.

Die Sprache zeigt keine Störungen mehr; Patient spricht so gut, wie vor dem Anfalle.

Fall XI.

L. 71 Jahre alt. Am 30. Mai 1894 plötzlich eintretende linksseitige Lähmung. Kein Bewusstseinsverlust.

Drei Monate lang hatte Patient Schwierigkeit, gewisse Worte auszusprechen, er vermochte nicht so schnell und geläufig zu sprechen wie vor seiner Krankheit.

Speichelfluss während einiger Wochen. Patient vermochte nur unter gewissen Vorsichtsmassregeln seine Nahrung zu schlucken.

Status praesens: Gang zeigt, abgesehen von vielleicht etwas kleinen Schritten, keine besonderen Merkmale. Im Gebiete des Facialis und Hypoglossus keine Störungen. Parese des linken Armes und Beines. Keine Contractur. Keine Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe auf der linken Seite stark gesteigert, ebenso Patellarreflex rechts. Fusszittern. Bauchdecken und Cremasterreflex links nicht auszulösen.

Pharynx- und Larynxreflex normal vorhanden.

Gaumensegel steht gleich hoch und hebt sich symmetrisch bei der Phonation.

Sensibilität der Rachenorgane und des Kehlkopfes intact.

Keine Abweichung der Zunge; alle Bewegungen derselben werden kräftig und schnell ausgeführt.

Keine Störungen der Sprache und der Deglutition.

Fall XII.

M. 61 Jahre. Im Juli 1880 plötzlich eintretende Lähmung der linken Seite. Kein Bewusstseinsverlust.

Acht Tage lang konnte Patient kein Wort sprechen, doch verstand er alles, was ihm gesagt wurde, vermochte zu lesen und zu schreiben. Am neunten Tage kehrte plötzlich die Sprache zurück.

Einige Tage ebenfalls Störungen der Deglutition.

Status praesens: Patient macht beim Gehen kleine Schritte, schleppt das linke Bein etwas nach und bewegt es in nach aussen gerichteten Bogen nach vorwärts. Im Gebiet des Facialis keine Störungen. Linke Schulter kann nur mit Mühe etwas gehoben werden. Paralyse des linken Armes und Beines mit sehr ausgesprochener Beugecontractur

des Armes und der Finger. Mässige Contractur der linken Wadenmuskeln. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflex links stark gesteigert, ebenso Sehnenreflexe am linken Arm. Bauchdecken- und Cremasterreflex links herabgesetzt.

Der Reflex des Rachens und Kehlkopfes normal vorhanden.

Gaumensegel steht auf beiden Seiten in gleicher Höhe und erhebt sich gleichmässig bei der Phonation.

Sensibilität der Rachen- und Kehlkopforgane intact.

Keine Abweichung der Zunge. Alle Bewegungen derselben nach oben, unten und beiden Seiten werden exact und schnell ausgeführt. Muskelkraft erhalten.

Keine Störungen der Sprache und der Deglutition.

Krankengeschichten mit Autopsien.

Fall XIII.

G., 63 Jahre alt, wurde am 11. Juni 1889 plötzlich auf der linken Seite gelähmt. Kurze Zeit Bewusstseinsverlust. Während der ersten acht Tage konnte Patient kein Wort sprechen, aber er verstand alles, was man ihm sagte; er konnte lesen und schreiben. Dann Besserung der Sprachstörungen.

Störungen der Deglutition.

Der Pharynxreflex ist erloschen, der Reflex des Larynx sehr vermindert.

Das Gaumensegel steht auf beiden Seiten gleich hoch und hebt sich symmetrisch bei der Phonation.

Keine Sensibilitätsstörungen der Rachenorgane und des Kehlkopfes.

Keine Abweichung der Zunge. Die Zunge kann gehöhlt werden. Die Bewegungen nach oben, nach unten und nach beiden Seiten werden exact und schnell ausgeführt. Muskelkraft nicht vermindert.

Auch jetzt bestehen noch ziemlich beträchtliche Articulationsstörungen, ebenso Störungen der Deglutition.

Autopsie. An der Oberfläche des Gehirns bemerkt man eine kleine Cyste in der ersten Temporalwindung, die genau in derselben verticalen Linie liegt, wie das untere Ende der aufsteigenden Frontalwindung. Die durch dieselbe in das Innere dieser Windung gebildete Vertiefung hat die Grösse einer Haselnuss. Sie ist an der Oberfläche vollständig offen und nur von der Pia mater bekleidet. Es ist möglich, dass diese Cyste durch eine einfache Erweichung zu Stande gekommen ist. Ausserdem noch alter Erweichungsheerd, der den Gyrus supramarginalis und die hintere Fläche der aufsteigenden Parietalis in ihren untern zwei Dritteln einnimmt. Diese Windung zeigt ein eigenthümliches Aussehen. Der nach dem Gyrus supramarginalis gelegene Theil ist ebenfalls von der Erweichung ergriffen, jedoch nicht derartig, wie der Gyrus supramarginalis, der vollständig zerstört ist, so dass man sich fragen kann, handelt es sich um eine Erweichung der Parietalis ascendens selbst, oder rührt die beträchtliche Atrophie nicht vielmehr von der Erweichung der Windungen her, die hinter derselben gelegen sind?

Frontalschnitte:

1. Schnitt. An dem gänzlich nach vorn gelegenen Theile des Nucleus caudatus, in dem Winkel des Ventrikels, der von diesem Kopf und dem Corpus callosum gebildet wird, befindet sich als das vordere Ende dieses Heerdes eine Erweichung von der Grösse einer Linse.

2. Schnitt. 6 mm hinter dem ersten. Der Heerd hat den oberen Winkel des Nucleus caudatus zerstört und ein wenig den des Linsenkernes. Er berührt den oberen Theil der innern Kapsel; das Volumen ist von der Grösse einer Bohne.

3. Schnitt. 7 mm hinter dem zweiten. Der Heerd ist hier von beträchtlicher Grösse, ungefähr 4 cm hoch und 1—$1^1/_2$ cm breit. Er hat die Insel völlig zerstört und einen guten Theil des Linsenkernes, dessen äusseres Segment vollständig verschwunden ist.

Der obere Theil der inneren Kapsel ist durchschnitten. Der Erweichungsheerd scheint bis zum oberen und äusseren Theil des Schwanzkernes zu gehen, ohne diesen indessen zu treffen; doch besteht beträchtliche Atrophie des Nucleus caudatus. Nach unten und aussen geht die Erweichung nicht über den untersten Theil der Insula hinaus. Nach aussen sieht man den Eindruck der oben genannten, an der Oberfläche des Gehirns (erste Temporalwindung) gelegenen Cyste. Die beiden Erweichungsheerde stehen nicht mit einander in Verbindung.

4. Schnitt. Der Linsenkern ist in seinem ganzen äussern Theil zerstört. Die Insel ist vollständig verschwunden. Die innere Kapsel ist von der Läsion nicht getroffen.

5. Schnitt. Der äussere Theil des Linsenkerns noch von dem Heerd getroffen. Globus pallidus und innere Kapsel frei. Aeussere Kapsel zerstört.

6. Schnitt (6 mm hinter dem fünften). Dieselben Läsionen. Die Erweichung breitet sich von der Fossa Sylvii bis zum Niveau der grauen Centralkerne aus. Thalamus opticus von der Läsion vollständig verschont, innere Kapsel stark lädirt.

7. Schnitt. Beide Flächen der Fossa Sylvii erweicht. Oberer Theil des Nucleus caudatus verschwunden. Innere Kapsel ist in ihrem oberen Theile derartig durchschnitten, dass es scheint, als ob der Seitenventrikel sich bis zur Dicke der Windung ausbreite, welche die Oberlippe der Fossa Sylvii bildet.

8. Schnitt. (Durch das Pulvinar). Zerstörung beider Lippen der Fossa Sylvii. Innere und äussere Capsel im oberen Teile von der Läsion getroffen. Der Erweichungsheerd berührt die Wand des Seitenventrikels zwischen dem oberen äussern Winkel dieses Ventrikels und der Oberfläche des Pulvinar.

9. Schnitt. (Unmittelbar hinter der Glandula pinealis.) Die corticale Erweichung des unteren Parietallappens geht bis zum Ventrikel (äusseren oberen Theil).

10. Schnitt. (5 bis 6 mm vor dem hinteren Rande des Splenium). Dieselben Läsionen wie beim vorhergehenden Schnitt.

11. Schnitt. (Am hintern Rande des Spleniums.) Dieselben Läsionen wie vorher; aber die Grenze des Erweichungsheerdes reicht nicht mehr ganz bis zum obern Theil des Ventrikels.

12. Schnitt. Die Läsion setzt sich fort bis zur Höhe der hintern Spitze des occipitalen Ventrikels.

Fall XIV.

R. Aus der Krankengeschichte sei nur das für uns wesentliche mitgetheilt:

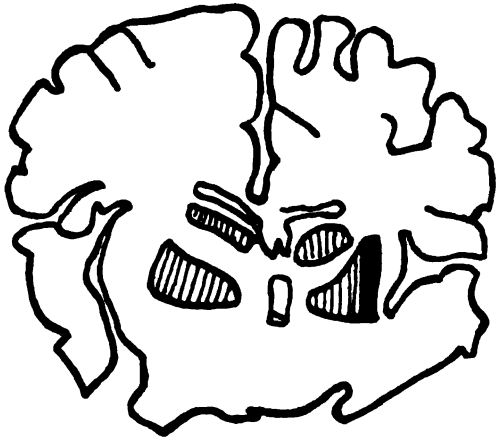


Fig. 1. R. Alter Heerd im rechten Linsenkern.

Fig. 2. R. Alter Heerd im Nucl. lenticul. und Nucl. caudat.

Fig. 3. R. Alter Heerd im rechten Linsenkern.

Vom Beginn des Insultes ab dysarthrische Sprachstörungen.

Würgreflex vermindert.

Deglutitionsstörungen.

Bei der Autopsie ergaben sich Befunde, die in den obenstehenden Figuren (1, 2, 3) wiedergegeben sind.

Die Figuren sind nach Photographien des in Formol gehärteten Organs angefertigt. Schnitte perpendiculär zum Hirnschenkel.

Fig. 4. Ch. Alter Heerd in der inneren Kapsel der rechten Hemisphäre.

Fig. 5. Ch. Alter Heerd in der rechten inneren Kapsel u. Nucl. lenticul.

Fig. 6. Alter Heerd im Linsenkern der rechten Hemisphäre.

Fig. 7. D. Alte Cyste in der 3. rechten Frontalwindung.

Fig. 8. D. Alte Cyste in der weissen Substanz der 3. rechten Frontalwindung.

Fall XV.

Ch. 1892. Plötzlich eintretende linksseitige Hemiplegie. Direct nach dem Insult grosse dysarthrische Sprachstörungen.

Würgreflex stark herabgesetzt.

Deglutitionsstörungen.

Autopsie: Siehe die Figuren 4, 5, 6 auf S. 329.

Fall XVI.

D. Vom Beginn des Unfalles bis zum Exitus grosse dysarthrische Sprachstörungen, nur wenige unarticulirte Laute vermochte Patient von sich zu geben.

Keine Störungen der Deglutition und des Rachen- und Kehlkopfreflexes.

Autopsie: Siehe Figur 7 und 8 auf S. 329.

Wir können also als das Ergebniss unserer Autopsien notiren, dass in den Fällen von linksseitiger Hemiplegie, bei denen sich Sprachstörungen nachweisen liessen, die rechte 3. Frontalwindung Sitz des Heerdes war und dass in den Fällen, wo neben den Sprachstörungen noch Störungen des Rachen- und Kehlkopfreflexes und der Deglutition bestanden, der rechte Linsenkern getroffen war.

Was den Würgreflex anbelangt, so haben wir gefunden, dass der des Pharynx bei 50 Fällen von linksseitiger Hemiplegie vermindert resp. erloschen war 39 mal, d. h. bei ungefähr 80 % der Fälle.

Der Reflex war vollständig erloschen 25 mal, also bei 50 % der Kranken, und fast vollständig verschwunden oder vermindert 15 mal, also bei 30 %.

Der Kehlkopfreflex war gestört 29 mal, d. h. bei 58 %.

Er war vollständig erloschen 11 mal, also bei 22 % der Fälle; vermindert 18 mal, also bei 36 %.

Bei rechtsseitiger Hemiplegie, von denen wir auch 50 Fälle einer Prüfung unterzogen, war der Rachenreflex vermindert resp. vollständig erloschen 7 mal, also bei 14 %. Er war vollständig erloschen 2 mal, vermindert 5 mal.

Der Kehlkopfreflex war erloschen resp. vermindert 3 mal, also bei 6 %. Er war vollständig erloschen 1 mal und vermindert 2 mal.

Der Unterschied betreffs des Verhaltens des Würgreflexes bei links- und rechtsseitigen Hemiplegien ist also sehr in die Augen springend. Während wir bei rechtsseitigen eine Verminderung resp. Erloschensein nur bei 14 % constatiren konnten, ist er bei linksseitigen in 80 % der Fälle gestört.

Selbstverständlich können wir erst längere Zeit nach dem Anfall Schlüsse auf die Reflexerregbarkeit ziehen, da kurze Zeit nach dem apoplectischen Insult in Folge des Shok der Reflex überhaupt nicht auszulösen ist.

Einige Zeit nachher, nachdem die Wirkungen des Shok vorüber sind, kann das Verhalten des Würgreflexes bei gewissen Fällen also recht gut als diagnostisches Hilfsmittel in Betracht gezogen werden.

Der Würgreflex ist den Hautreflexen zuzuzählen. Die Reflexe dieser Gruppe haben nach Jendrassik[1]), der zuerst eine präcise Eintheilung derselben gegeben, mit einander gemein, „dass sie von gut empfindlichen Stellen auslösbar sind und hauptsächlich von Stellen, wo eine äussere Einwirkung ungewohnt ist; die Art ihrer Erscheinung äussert sich nicht in einer einfachen Zuckung, sondern in einer langsamer verlaufenden Contraction, die sich oft in Zusammenziehung nicht eines, sondern mehrerer ihrer Function gemäss zusammengehöriger Muskeln offenbart."

Die beim Bestreichen resp. Kitzeln der Schleimhäute der Rachen- und Kehlkopfgebilde ausgelöste Bewegung des Würgens und Schluckens ist durch die Mitbetheiligung der verschiedensten in Betracht kommenden Muskeln recht complicirter Art. Die Contractionen der Muskeln beim Würgen und Schlucken gehen stets in derselben bestimmten und nacheinander folgenden Reihe vor sich. Diese Regelmässigkeit der aufeinander folgenden coordinirten Bewegungen, die Veränderung des Respirationsrhythmus, Drüsensecretion, Einfluss der Psyche und noch andere bekannte Thatsachen der Pathologie schliessen es aus, dass diese Erscheinungen durch einen einfachen Reflexact zu Stande kommen, sondern zwingen zur Annahme, dass bestimmte unter sich verknüpfte Zellgruppen, mit andern Worten ein Centrum vorhanden sein muss, welches die verschiedenen beim Schlucken und Würgen nothwendigen coordinirten Bewegungen etc. den in Betracht kommenden bulbären Kernen mittheilt.

Ueber die Lage dieses Centrums sind bisher, soweit wir die Literatur überschauen konnten, noch keine Angaben gemacht worden. Nach unsern durch die klinische Untersuchung und durch Autopsien erhaltenen Resultaten glauben wir, dass die Annahme Berechtigung hat, wenn wir dasselbe in das Corpus striatum und hauptsächlich in das der rechten Hemisphäre verlegen.

1) Jendrassik, Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. LII. S. 569.

Dass die rechte Hemisphäre bei den Reflexen präponderirt, geht aus den oben von uns gewonnenen Zahlen hervor. Eine weitere Bestätigung dieser Ansicht geben uns noch Untersuchungen, die wir bei Hemiplegien der infantilen Cerebrallähmung angestellt haben. Die Fälle sind uns zum Theil durch die Güte des Herrn Dr. Bourneville überlassen worden, den wir auch an dieser Stelle unseren herzlichen Dank entgegenzunehmen bitten.

Zur Untersuchung gelangten 38 Fälle und zwar 14 linksseitige und 24 rechtsseitige Hemiplegien. Wir fanden, dass der Würgreflex bei den 14 linksseitigen 10 mal erloschen resp. vermindert war und bei den 24 rechtsseitigen nur 7 mal.

Dass das Centrum des Würgreflexes im Corpus striatum liegt, wird wahrscheinlich gemacht durch die Prädelectionsstelle für Blutungen im genannten Gebilde. Seit langem wissen wir aus der Pathologie, dass die meisten Hirnblutungen durch Läsion der Arteria lenticulostriata zu Stande kommen, und dass in Folge der Lage des Gefässes das Corpus striatum fast immer mittelbar oder unmittelbar durch den Heerd in Mitleidenschaft gezogen wird. Bei diesem typischen Bilde der Hirnblutung, wo also Hirnrinde, Thalamusganglien etc., die event. als Sitz des Reflexcentrums in Betracht kommen könnten, vollständig frei und absolut nicht durch den Heerd getroffen sind, sehen wir, zumal bei Betroffensein der rechten Hemisphäre, die überaus grosse Zahl der Störungen unseres Reflexes eintreten.

Ein weiteres und nicht weniger wichtiges Moment für die Begründung unserer Theorie finden wir in dem Verhalten unseres Reflexes bei den Pseudobulbärparalysen. Bei dem klassischen Bilde derselben ist nur das Corpus striatum und zwar ausschliesslich das Putamen betroffen.

Schon seit längeren Jahren hat Pierre Marie [1]) während seines Internats bei Charcot zu constatiren vermocht, dass bei den Pseudobulbärparalysen der Pharynxreflex entgegen der Meinung der meisten Autoren fast stets erloschen oder beträchtlich vermindert ist, während er umgekehrt bei den wahren Bulbärparalysen, vorausgesetzt natürlich, dass die Atrophie der Pharynxmuskeln nicht derartig weit vorgeschritten war, dass ihre Bewegung unmöglich war, den Reflex fast stets normal fand.

Diese Beobachtung in Bezug auf Gestörtsein des Würgreflexes

1) Brissaud et Marie: De la déviation faciale dans l'hémiplégie hystérique. p. 8 Anm.

bei Pseudobulbärparalyse wurde bestätigt durch die Thesen von Leresche[1]) und Galavielle[2]), die ausser mehreren eigenen Fällen die meisten der bis dahin bekannten der genannten Affection zusammengestellt haben.

Als von grosser Wichtigkeit für unsere Beweisführung mögen noch 16 von Halipré beobachtete Fälle von Pseudobulbärparalyse kurz angeführt werden. Bei den ersten drei Fällen, wo die Autopsie eine bilaterale Läsion des Linsenkerns ergab, war auch der Würgreflex erloschen resp. sehr herabgesetzt. Bei Fall V (bilaterale Läsion der Linsenkernschlinge) ist in der Krankengeschichte leider nichts über das Verhalten des Würgreflexes angegeben. Bei Fall 9—16 (8 klinische Beobachtungen ohne Sectionsbefund) ist der Würgreflex 6 mal vermindert resp. erloschen.

Die übrigen drei Fälle, bei denen es sich nicht um die classische Form der Pseudobulbärparalyse handelt, sondern um diejenige, die bedingt ist durch isolirte corticale oder damit verbundene subcorticale Läsion, mögen als fernerer Beweis für die Richtigkeit unserer Behauptung dienen.

So war bei Fall VII, wo die Autopsie einen alten Erweichungsheerd am Beginn der Rolandischen Furche ergab, der den Fuss der aufsteigenden frontalen und parietalen und der zweiten frontalen Windung einnahm, und wo Nucleus lentiformis und Nucleus caudatus auf beiden Seiten unverletzt waren, der Würgreflex vollständig normal.

Bei Fall V, wo bei der Section sich ausser einer subcorticalen Läsion an der aufsteigenden Frontalwindung unter anderm auch Lacunen in beiden Putamina vorfanden, war der Gaumensegelreflex erloschen und der Pharynxreflex sehr stark vermindert.

Ebenso bei Fall VI, wo sich ausser corticalen und subcorticalen Läsionen partielle Erweichung des Linsenkerns vorfand, war der Würgreflex sehr stark vermindert gewesen.

Es sei hier ferner noch auf eine Beobachtung von Picot und Hobbs[3]) verwiesen, wo bei einem Fall von Pseudobulbärparalyse, bei dem ausser grossen Articulations- und Deglutitionsstörungen der Würgreflex vollständig erloschen war, die Autopsie einen kleinen Heerd in der Mitte des vordern Theiles des linken Centrum ovale

1) Leresche: Des paralysies pseudo-bulbaires. Thèse. Paris.

2) Galavielle: Des paralysies pseudo-bulbaires d'origine cérébrale. Thèse. Montpellier 1893.

3) Mitgetheilt auf dem Congress zu Nancy 1896.

ergab und zwei hämorrhagische Heerde, die in der rechten Hemisphäre einen Theil des Corpus striatum und der Vormauer zerstört hatten.

Wir können also auf Grund der eigenen Untersuchungen und auf Grund des in der Literatur vorliegenden Materials die Ansicht aussprechen, dass das Centrum für den Pharynx- und Larynxreflex im Corpus striatum der rechten Hemisphäre liegt; und man wird in Zukunft keinen Anlass mehr haben, sich zu verwundern, dass z. B. bei der amyotrophischen Lateralsclerose der Reflex des Gaumensegels und des Pharynx erhalten ist.

Ueberraschende Resultate haben die Untersuchungen der Sprache zu Tage gefördert. Während bisher im Allgemeinen die Anschauung herrschte, dass nur bei Läsionen der linken Hemisphäre Störungen der Sprache auftreten, haben wir dieselben nicht nur vorübergehend, sondern auch permanent bei rechtsseitigen Heerden gefunden.

Wir fanden bei 50 Fällen linksseitiger Hemiplegie Sprachstörungen im Ganzen 41 mal, d. h. bei 82 % der Fälle.

Darunter permanente Störungen, die seit einer Reihe von Jahren in derselben Intensität bestanden haben 25 mal, also bei 50 %.

Vorübergehende Störungen, die nur einen Tag oder einige Wochen währten, 16 mal, also bei 32 %.

Bei rechtsseitigen Hemiplegien konnten wir bei 50 Fällen Störungen der Sprache 40 mal constatiren, also bei 80 %. Darunter passagere Störungen 11 mal (22 %) und permanente bei 58 % der Fälle.

Diese hohe Zahl bei linksseitigen Hemiplegien contrastirt auffallend mit den bisherigen Anschauungen und den von andern Autoren gefundenen Zahlen. Die meisten erwähnen bei linksseitiger Hemiplegie die Sprachstörungen überhaupt nicht oder schildern sie nur vorübergehend als von einer Parese des Facialis und Hypoglossus abhängig. (Hammond, Oppenheim, Strümpell etc.), oder aber, wenn sie dauernde Schädigung der Sprache constatirten, wurde wenigstens bei einer grossen Zahl der publicirten Fälle erwähnt, dass Patient Linkshänder war.

So berichtet Strauss[1]) aus der Mendel'schen Klinik einen

---

1) Inaug.-Diss. 250 Fälle von rechts- und linksseitiger Hemiplegie, ein Beitrag zur Frage nach der functionellen Verschiedenheit beider Hemisphären.

Fall, wo bei einem Linkshänder linksseitige Hemiplegie mit Aphasie und Paraphasie bestand.

Derselbe sagt, dass in den allermeisten Fällen von Sprachstörungen bei linksseitiger Hemiplegie Patient Linkshänder sei und führt die Beobachtungen von Kussmaul, Smyte, Hughlings Jackson, Ogle, Russel, Mongié, Habershon, Wadham an die durch die Section nachweisen konnten, dass die Sprachstörung durch eine Läsion in der rechten dritten Stirnwindung verursacht wurde.

Nur einige der veröffentlichten Statistiken betreffs der Sprachstörungen bei Hemiplegien mögen hier Platz finden.

Séguin[1]) beobachtete bei 260 Fällen von Aphasie, die durch Hemiplegie entstanden waren, die Aphasie als Begleiterscheinung von rechtsseitiger Hemiplegie 243 mal, linksseitiger nur 17 mal.

Callender[2]) fand unter 13 Fällen rechtsseitiger Hemiplegie 12 mal, unter 13 Fällen linksseitiger niemals schwere Sprachstörungen, nur 4 mal war bei den letzteren eine leichte Undeutlichkeit der Sprache nachzuweisen.

Strauss berichtet in der eben erwähnten Arbeit, dass unter 26 Fällen Sprachstörungen zu Tage traten im Gefolge von rechtsseitiger Hemiplegie 21 mal, linksseitiger 5 mal. Doch bemerkt er hierbei, dass die letzteren nicht nothwendig in einem bestimmten Heerd ihren Sitz haben mussten, sondern einfach Folge der Herabsetzung der psychischen Kräfte sein konnten.

Ebenso kommt Mirallié[3]) zu dem Schluss, dass alle mit der Sprache in Verbindung stehenden Centren in der linken Hemisphäre liegen, während die rechte, ausgenommen bei Linkshändern, nichts mit der Function der Sprache zu thun habe.

Aehnliche Statistiken könnten noch mehrere angeführt werden, immer wieder kommen die Autoren zu der Schlussfolgerung, dass dauernde Schädigung der Sprache nur bei rechtsseitigen Hemiplegien vorkommt, während sie umgekehrt bei linksseitigen — abgesehen bei Patienten, die Linkshänder sind — so zu sagen niemals zur Beobachtung gelangt.

Welcher Art sind nun die Sprachstörungen, die wir bei den linksseitigen Hemiplegien finden? Es sind kurz reine Dysarthrien, die wir je nach dem Falle in den verschiedensten Abstufungen an-

1) Quarterly Journal of Psycholog. Medic. Jan. 1868.
2) St. Bartholomäus Hosp. Reports. London III, p. 415, 1867 und V, p. 3, 1869.
3) Thèse. p. 93.

treffen, von der reinen Anarthrie, bis zur leichten Erschwerung der Aussprache gewisser Worte. Alle Patienten ohne Ausnahme verstehen, was man ihnen sagt, und wenn man ihnen eine Frage stellt, antworten sie ohne Zögern; sie suchen nicht nach Worten, sie geben über alles Auskunft, aber ihre Sprache ist schwer zu verstehen, sie articuliren schlecht. Wenn die Patienten anarthrisch sind, vermögen sie schriftlich auf die an sie gerichteten Fragen zu antworten. Sie vermögen ebenfalls sämmtlich zu lesen, nur ist es auch hier schwer die schlecht ausgesprochenen, schlecht articulirten Worte, wenn man nicht weiss, was sie lesen, zu verstehen. Schreib- und Lesecentrum sind also intact. Es hat also kurz der Kranke nicht die motorischen Wortbilder verloren, der Mechanismus der Articulation, die Möglichkeit coordinirte Bewegungen auszuführen ist ihm verloren gegangen. Und diese Störungen sind bei sämmtlichen Patienten die gleichen, immer wieder ist es genau dasselbe Bild der Sprachstörung, das man bei allen mehr oder weniger ausgeprägt antrifft.

Welche Ursache lässt sich nun für diese dysarthrischen Sprachstörungen annehmen? Handelt es sich um eine Functionsstörung, die sich als Folge einer Facialis- und Hypoglossusparese kundgiebt, eine Ansicht, die von den meisten Autoren vertreten wird? Wir müssen diese Frage verneinen. Bei sämmtlichen Fällen haben wir hierauf geprüft. Wir haben gesehen, ob die bekannten Symptome der Facialisparese, die eine Erschwerung der Sprache zur Folge haben könnten, vorhanden waren; wir haben bei der Prüfung der Zunge darauf gesehen, ob sie nach einer Seite abgewichen war, ob sie nach oben, nach unten, nach beiden Seiten bewegt, ob sie gehöhlt werden konnte, und ob die Bewegungen exact und schnell ausgeführt wurden, haben zum Schluss dann auch die Muskelkraft der Zunge eine Prüfung unterzogen und vermochten so zu constatiren, dass sie nicht der Grund der Störung sein konnten.

Es ist von vornherein klar, dass schwere Lähmung des Facialis und Hypoglossus, wie wir sie in frischen Fällen sehen, eine beträchtliche Erschwerung der Sprache zur Folge haben müssen, und auch wir konnten in derartigen Fällen Dysarthrie constatiren, niemals aber Anarthrie. Anders liegt es bei nur geringgradigen Lähmungen des Facialis und Hypoglossus, die, wie in der Mehrzahl der alten Fälle sich nur als motorische Schwäche einzelner Muskeln kennzeichnen. In diesen Fällen kann eine Sprachstörung nicht als Folge der kaum mehr erkennbaren Facialis oder Hypoglossuslähmung betrachtet werden. Mit dieser Ueberlegung stimmen unsere Befunde. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren Störungen in der

Motilität des Gesichtes und der Zunge nicht mehr erkennbar, und doch bestanden ausgesprochene Sprachstörungen. Nur in einigen wenigen alten Fällen fanden wir allerdings minimale Gesichts- oder Zungenlähmung; diese standen aber in keinem Verhältniss zur Schwere der Sprachstörung. Wir können uns demnach der Meinung der Autoren nicht anschliessen, dass die Facialis und Hypoglossusparese den Grund zur Sprachstörung abgebe.

Bis vor noch nicht langer Zeit ist der Broka'sche Lappen als ausschliesslicher und vollständiger Sitz der Sprache betrachtet worden. In unseren Tagen hat diese Region viel an Prestige verloren, indem man von ihm die Störungen der geschriebenen Sprache die Störungen des Lesens, die sensoriellen Formen der Aphasie und endlich die subcorticalen Läsionen getrennt und für diese Störungen eigene Centren angenommen hat. Der Broka'sche Lappen ist bis jetzt nur der unbestrittene Sitz der motorischen Bilder der sonoren Sprache geblieben und der Ort, wo die für die Production der Sprache nothwendigen Bewegungen coordinirt und verarbeitet werden.

Indem man also annimmt, dass er das einzige Centrum für die articulatorische Sprache ist, können Dysarthrien nur zu Stande kommen, wenn die linke Hemisphäre von einer Läsion getroffen ist. Nun haben wir bei unseren Untersuchungen gefunden, dass Störungen der Articulation, Dysarthrien, bei nicht weniger als 82 % linksseitigen Hemiplegien vorkommen, bei Erkrankungen also, die ihre Ursache in einem Heerde der rechten Hemisphäre haben. — Ausserdem finden wir in der Literatur einige ähnliche Beobachtungen von anderen Autoren angegeben, die genau dasselbe klinische Bild darboten.

So möge hier ein von Edinger[1]) beobachteter Fall Platz finden.

Es handelte sich um einen 83jährigen Greis, der von mehreren „apoplektischen Insulten" getroffen wurde, die ohne beträchtliche Störungen der Motilität, der Sprache und der Deglutition blieben. Nach einiger Zeit, ohne Insult, vermag Patient plötzlich nicht mehr zu sprechen: die Speisen, die man ihm gab, liess er aus dem Munde fallen und konnte sie nicht hinunterschlucken. Die Sprache war ganz verloren, er konnte nur einen etwa wie „ja" klingenden Laut hervorbringen. Er verstand übrigens sehr wohl alles, was ihm gesagt wurde und machte sich auf Fragen durch mimische Bewegungen und andere Zeichen nicht ungeschickt verständlich. Keine Gehör- und Gesichtsstörungen, sowie Störungen der Sensibilität und Mobilität. Sehnenreflexe fast auf beiden Seiten normal.

1) Deutsche med. Wochenschrift 1886 Nr. 14.

Bei der Autopsie fand sich ausser einer sehr alten kleinen Cyste in der ersten Frontalwindung und zwei kleinen erbsengrossen Heerden im Kopfe des rechten Schwanzkerns und im Putamen in der weissen Substanz der rechten Hemisphäre ein Erweichungsheerd von der Grösse eines Zwanzigpfennigstückes. Der Heerd lag $^1/_2$ cm nach aussen vom Nucleus caudatus und etwa $^1/_2$ cm hinter dem vorderen Grenzwinkel vom Thalamus opticus und Nucleus caudatus. Eine Nadel, horizontal vom vorderen Rande des Heerdes nach aussen zur Rinde geführt, trifft auf die Furche zwischen zweiter und dritter Stirnwindung, $1^1/_2$ cm vor der vorderen Centralwindung. Der Heerd liegt also auf der Grenze zwischen dem Faisceau pédiculo-frontal moyen und Faisceau pédiculo-frontal inférieur. Dieser letztere Heerd ist es, dem der Autor die oben geschilderten Symptome zuschreibt.

Rochoux[1]) berichtet von einem Fall, wo ebenfalls durch eine rechtsseitige Läsion der Sprachverlust bewirkt wurde. Es handelte sich um einen kleinen Erweichungsheerd am vorderen und äusseren Theil des rechten Corpus striatum.

Ebenso theilt Henschen[2]) mehrere Beobachtungen mit, bei welchen auch eine Läsion der rechten Hemisphäre Sprachstörungen im Gefolge hatte.

So sind noch ähnliche Fälle beschrieben worden von Hammond, Frei, Pacetti, Andral u. A.

Als Grund zu dieser Sprachstörung werden von den Autoren verschiedene Hypothesen aufgestellt. Einige schreiben sie auch hier der gleichzeitig vorhandenen Facialis- und Hypoglossusparese zu, was aber nach unseren obigen Auseinandersetzungen jetzt wohl nicht mehr stichhaltig sein dürfte. — Andere (Bitot, Edinger, Wernicke) glauben, dass nach aussen vom Schwanz des Nucleus caudatus in der rechten Hemisphäre ein Stück der motorischen Sprachbahn verlaufen müsse und durch Läsion derselben die Aphasie zu Stande käme.

Ausser diesen Hirnblutungen in die rechte Hemisphäre mag noch auf die Pseudobulbärparalysen mit einseitigem Heerd hingewiesen werden, wo ein durch die Autopsie bestätigter rechtsseitiger genau das von uns beschriebene Bild der Sprachstörung darbot.

So berichtet Kirchhoff[3]) von einem Fall, bei dem ein Mann in Folge eines Anfalles unter anderem die Sprache verlor und ausser Stande war zu schlucken. Der Speichel floss stets aus dem Munde. Diese

1) Recherches sur l'apoplexie. 1r. édition p. 111 cit. nach Edinger.

2) Klin. und anat. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890 und 1894.

3) Arch. für Psych. Band XI. p. 133.

Symptome waren am Mittage wieder vollkommen verschwunden und ging Patient wieder an seine Arbeit.

8 Tage später fällt er plötzlich auf der Stiege um, es stellt sich Schwindelgefühl ein. Schlucken bis zum anderen Morgen unmöglich. Die Sprache wurde zögernd, aber es fehlten die Worte nicht: „Die Zunge war ihm schwer." Zugleich wieder Speichelfluss über die etwas herabhängende Unterlippe. Das Gehen war unbehindert. Drei Wochen nach dem Unfall Eintritt ins Hospital. Hauptklage über Schwierigkeit beim Sprechen. Kein Kopfschmerz oder Schwindel. Gesicht, Gehör, Geschmack und Geruch normal. Beide Gesichtshälften sind symmetrisch. Nasolabialfalte wenig ausgesprochen. Kranker weint und lacht ohne Grund. Pfeifen unmöglich. Schluss des Mundes und Beissen unbehindert. Zunge kaum 1 cm über die Mundöffnung ausstreckbar. Gaumensegel beiderseits gleichmässig bewegt. Mühsames Sprechen. Lippen- und Kehllaute werden sehr schwer, Zungenlaute besser hervorgebracht. Spricht w statt p; h statt k. Vier Monate später Schlucken nur bei zurückgebeugtem Kopf möglich, aber auch dann nur mit Anstrengung. Wegen starken Speichelfluss hielt Patient fortwährend Taschentuch vor den Mund.

6 Wochen später plötzlich linksseitige Hemiplegie; Gesicht stark nach rechts verzogen. Tod nach 11 Tagen.

Die Autopsie ergab zwei Heerde in der rechten Hemisphäre. Ein frischer in den hinteren zwei Dritteln des Corpus striatum. Die darunter liegende Capsula interna ist durchscheinend. — Der zweite Heerd in dem äusseren Dritttheil des Nucleus lentiformis erweicht, wie das Corpus striatum, Claustrum, Caps. ext. und Insula; nach hinten nimmt der Erweichungsheerd im Nucl. lentiformis zu; weiter nach aussen findet sich kein zweiter. Der im Nucleus lentiformis hat schon eine derbe sclerotische Wand, auf welcher eine gefässreiche, etwas weiss punktirte Membran sich findet. Diesem älteren Heerde werden die Symptome bis zum Eintritt der Hemiplegie zugeschrieben.

Ganz ähnlich ist der von Magnus[1]) beschriebene Fall, der mit diesem gemeinsam den Sitz des Heerdes in der rechten Hemisphäre hatte.

Hierher wäre wohl auch der Fall von Lépine[2]) zu rechnen, bei dem Trismus, linksseitige Hemiplegie und Aphasie von viertägiger Dauer bestand. Die Autopsie zeigte in der rechten Hemisphäre einen taubeneigrossen Heerd, der unterhalb der grauen Rinde der Insel lag, am Fusse der vorderen Centralwindung, und der die innere Capsel, die Vormauer und Theile des Linsenkernes zerstört hatte. Dann war noch ein erbsengrosser Heerd in der Rinde des oberen Parietallappens gerade hinter der hinteren Centralwindung

1) Müller's Archiv 1837.
2) Rév. de méd. 1892.

gelegen. — Die linke Hemisphäre war ausser altem Heerd zwischen Temporal- und Occipitallappen frei.

Für das Zustandekommen der Sprachstörungen bei diesen Pseudobulbärparalysen wird von den Autoren angenommen, dass von dem Broka'schen Lappen in die rechte Hemisphäre ziehende Associationen durch den Heerd getroffen seien. So sagt Pacetti[1]): „Es ist erwiesen (Déjerine, Anatomie des centres nerveux), dass ein Associationsbündel von der dritten Stirnwindung aus in die rechte Hemisphäre durch das Balkenknie geht. Man begreift also, dass eine Läsion dieses Bündels in der rechten Hemisphäre Dysarthrien verursachen kann."

Derselben Ursache schreiben auch Leresche, Galavielle und Halipré die bei rechtseitigen Heerden bei den Pseudobulbärparalysen vorkommende Dysarthrie zu.

Auch bei anderen Gehirnkrankheiten, bei denen sich Aphasie zeigt, ergab die kritische Sichtung ein auffallendes Resultat. Ueberblickt man die Literatur der infantilen Cerebrallähmung, so findet man, dass bei einer sehr grossen Zahl von linksseitigen Lähmungen Aphasie vorhanden war. Diese findet sich zusammengestellt bei Freud[1]), dessen Buche wir folgende Zahlen entnehmen:

Sachs fand von 20 Aphasien 12 mit rechts- und 8 mit linksseitiger Lähmung.

Wulf von 24 Aphasien 9 mit rechts- und 15 mit linksseitiger Lähmung.

Ausserdem hat Freud noch Statistiken angeführt von Heine, Wuillamier, Gandard, Wullenberg, Lovett und Freud-Rie. Wenn wir die von diesen Autoren angegebenen Zahlen summiren, so finden wir unter 324 Fällen von infantiler Cerebrallähmung 200 rechtsseitige Fälle mit 89 Aphasien und 124 linksseitige mit 35 Aphasien.

„Auf die geringe Stufe der Gehirndifferenzirung" bemerkt hierzu Freud, „weist die Aphasie im Kinderalter hin, die eine Abweichung von dem Verhalten Erwachsener aufdeckt, dass nämlich bei Kindern Aphasie relativ häufig auch an Läsionen der rechten Hemisphäre geknüpft ist.

Man sieht, dass Freud durch die verhältnissmässig grosse

1) Riv. Sperim. di Fren. 1895. p. 31.

2) Freud, Infantile Cerebrallähmung in Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. Bd. IX. II. Theil. II. Abt. S. 71.

Zahl von Störungen bei linksseitiger Hemiplegie zu der Annahme eines differenten Verhaltens der Gehirnfunctionen im Kindes- und im vorgeschrittenen Alter greifen muss, da nach der bisherigen Ansicht bei Erwachsenen Aphasie fast nur bei linksseitigen Lähmungen vorkommt. Nachdem aber wir gezeigt haben, dass die Dysarthrien auch bei rechtsseitigen Heerden vorkommen, ja sogar häufiger sind als bei linksseitigen, hat das Verhalten der Sprachstörungen bei den infantilen Cerebrallähmungen nichts Auffälliges mehr und ist also die Freud'sche Erklärung nicht mehr nothwendig.

Zieht man die grosse Anzahl (82 %) der Sprachstörungen bei linksseitigen Hemiplegien in Betracht, die immer wieder genau dasselbe Bild darbieten, die nur articulatorischer Natur sind, so dürfte diese Sprachstörung vielleicht darin ihre Erklärung finden, wenn man nicht nur in der dritten linken Stirnwindung, sondern ebenso in der correspondirenden der rechten das Centrum für die Articulation, wo also die für die Production der Sprache nothwendigen Bewegungen coordinirt werden, annimmt und zwar, weil die Zahl der Dysarthrien bei linksseitigen Hemiplegien grösser ist, dürfte der weitere Schluss berechtigt erscheinen, dass das rechtsseitige Centrum das präponderirende ist. Diese beiden Centren sind durch ein Associationsbündel verbunden, das sich von dem linken durch die beiden Corpora striata zum rechten zieht. Von dem linken Centrum, in dem die Wortbilder liegen, werden die Impulse zum Sprechen dem eigentlichen Articulationscentrum in der rechten Hemisphäre mitgetheilt, dass seinerseits die coordinirten Bewegungen durch Association den bulbären Kernen mittheilt.

Sämmtliche Erscheinungen des klinischen Bildes finden durch Annahme dieses hypothetischen Articulationscentrums in der rechten Hemisphäre ihre leichte Erklärung. Je nachdem die Blutung resp. Erweichung dieses Centrum selbst betrifft oder in der Nähe desselben ihren Sitz hat, je nachdem die Läsionen also Folge mittelbarer oder unmittelbarer Heerdsymptome sind, sehen wir die Störungen passager oder permanent bleiben. Durch mehr oder minder starkes Ergriffensein des Centrums haben wir also Sprachstörungen von den leichtesten Graden der Dysarthrie bis zur vollständigen Anarthrie zu verzeichnen.

Sitzt der Heerd, sei es in der linken oder rechten Hemisphäre in dem Associationsbündel selbst, oder lädirt er dasselbe durch Compression oder durch irgend welche andere Störungen, so ist damit die Communication von dem Broka'schen Lappen, der also die Impulse des Sprechens dem articulatorischen Centrum mittheilt,

abgeschnitten, und wir sehen die Erscheinungen zu Tage treten. die bisher in der linken Hemisphäre als subcorticale motorische Aphasie bezeichnet wurden: Willkürliche Sprache, Nachsprechen und Lautlesen ist aufgehoben; Lesen, Schreiben, Verständnis der Sprache ist erhalten.

Nur durch die auf rein speculativem Wege gewonnene, aber durch pathologisch-anatomische Befunde noch zu beweisende Annahme einer Trennung des articulatorischen Centrums vom Broka'schen Lappen und durch die Verlegung desselben in die rechte Hemisphäre finden wir eine genügende Erklärung für die bei linksseitigen Hemiplegien so ausserordentlich häufig vorkommenden articulatorischen Sprachstörungen. Es lassen sich auf diese Weise auch durch Betroffensein des Associationsbündels in der linken Hemisphäre dieselben Sprachstörungen — Dysarthrien — erklären, die wir häufig bei den rechtsseitigen Hemiplegien finden.

Für die genauere Localisation dieses Associationsbündels zwischen dem Broka'schen Lappen und dem neuen Articulationscentrum können wir fremde und eigene Sectionsbefunde verwerthen. So zeigt sich bei den Pseudobulbärparalysen, die die Sprachstörungen zeigten. wo also entweder die Associationsbahn oder das Articulationscentrum ergriffen sein musste, bei der Autopsie ein Heerd in den beiden oder auch nur in einem (3mal rechts) Putamen. Da wir aber das Articulationscentrum in die Hirnrinde legen, so sind wir gezwungen anzunehmen, dass in obigen Fällen von Pseudobulbärparalyse, sowie in den Fällen von apoplectischen Hemiplegien das Associationsbündel getroffen war. Aus der Lage der Heerde im Corpus striatum ergibt sich dann die Annahme, dass das Associationsbündel durch die Corpora striata zieht.

Bei den hundert zur Untersuchung gelangten Fällen von Hemiplegie haben wir ebenfalls auf Störungen der Deglutition untersucht und zwar, ob solche direct nach dem Insult vorhanden waren und wie lange dieselben bestanden, ob sie also bloss von vorübergehender Dauer oder permanent waren.

Leider ist es uns unmöglich, das Verhältniss derselben bei den links- und rechtsseitigen Hemiplegien in genauen Zahlen anzugeben. da von einigen Patienten, zumal den dementen, nicht immer correcte Angaben erhalten werden konnten. Doch haben wir auch hier die Beobachtung gemacht, dass Störungen der Deglutition bei weitem

häufiger bei linksseitigen als bei rechtsseitigen Hemiplegien vorkommen.

Wir sind nach unseren Beobachtungen demnach zum Schluss berechtigt, dass auch die Deglutition nicht in gleicher Weise von beiden Hemisphären beeinflusst wird, sondern dass sie hauptsächlich von der rechten Gehirnhälfte abhängig ist.

Ueber das Centrum derselben ist schon seit längerem discutirt worden. Réthi[1]), der bei einem Kaninchen die Rinde an einer Stelle reizte, die vor dem motorischen Centrum der Extremitäten liegt, sah gleichzeitig Bewegungen der Mastikation und kurz darauf solche der Deglutition eintreten. Nach der Ansicht des Autors folgte die zweite Bewegung der ersten nicht durch Reflexvorgang, sondern die gereizte Region ist das Centrum für beide Bewegungen. Das Coordinationscentrum des Kauens und Schluckens ist nach ihm in oder etwas unter dem Thalamus opticus.

Bechterew[2]) fand, dass durch Einsenkung von Electroden in und unter die Sehhügelmasse bei Hunden und Kaninchen constant Schluckbewegungen erfolgten.

Was den Thalamus opticus anbelangt, so glauben wir, dass die Behauptung von Réthi und Bechterew, die auf dem Wege des physiologischen Experimentes an Thieren zu derselben gelangt sind, nicht beweiskräftig ist. Abgesehen davon, dass die bei Thieren erhaltenen Resultate nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar sind, ist es sehr wahrscheinlich, — eine Ansicht, die auch von Halipré ausgesprochen ist — dass genannte Autoren bei ihren Experimenten in dem unteren Theil des Thalamus und selbst unterhalb dieses grauen Kernes die hier verlaufende Linsenkernschlinge gereizt haben und dass dadurch die Bewegung der Deglutition zu Stande gekommen ist.

Halipré[3]) kommt nach bekannten physiologischen Experimenten, sowie nach seinen Untersuchungen der Pseudobulbärparalyse zu dem Schluss, dass beide Linsenkerne als die coordinatorischen Centren, die ihrerseits wieder von der Gehirnrinde beeinflusst werden, zu betrachten seien.

---

1) Wiener med. Presse 1894. Die corticalen Centren, subcorticalen Wege und die Centren der Mastikation und Deglutition.

2) Neurol. Cbl. 1894. Nr. 16. Ueber die Function der Sehhügel bei Menschen und Thieren. Virch. Arch. 1887. B. CX.

3) Loc. cit. p. 125.

Aus anderen Untersuchungen geht aber hervor, dass die Deglutition nicht gebunden zu sein braucht an das Vorhandensein der Grosshirnhemisphären. Die wesentlichste Stütze dafür bildet der bekannte Versuch von Goltz[1]). Dieser Autor nahm nach und nach einem Hunde beide Hemisphären weg. Er liess nur, um die Tract. optic. zu schonen, einen Theil der Hirnbasis unverletzt. Der Hund wurde mit der Sonde ernährt. Drei Tage nach der Operation konnte der Hund laufen. Nach 3 Wochen erschienen einige Bewegungen der Deglutition und 14 Tage später vermochte der Hund zu fressen.

Zu denselben Resultaten gelangte Laborde[2]). Er sagt: „Wenn man einem jungen Thiere nach und nach das Grosshirn, Kleinhirn, Brücke, kurz alle vor dem verlängerten Mark gelegenen Theile der cerebrospinalen Axe wegnimmt, so kann man Bewegungen der Deglutition auf reflectorischem Wege zu Stande kommen sehen."

Aus diesen Experimenten liess sich der Schluss ziehen, dass bei jungen Thieren beim Schlucken und Saugen die Grosshirnhemisphäre nicht in Betracht kommt, sondern dass die beiden Acte vom Bulbus allein abhängig sind.

Für die menschliche Physiologie können wir ein Analogon des Goltz'schen Versuches nachweisen, nämlich für die Zeit des Lebens, in der die cerebrobulbäre Bahn noch nicht entwickelt ist. Beim Fötus und Neugeborenen kommt als Centrum der Deglutition der Bulbus in Betracht. „Sobald jedoch die Gehirnneurone ihre Verlängerungen bis zu den Fortsätzen der bulbären Neurone geschickt haben, und so die Beziehungen der Contiguität hergestellt sind, wird vom Gehirn aus die Controle auf den Bulbus ausgeübt." (Halipré.)

Dass später, wenn diese Bahnen entwickelt sind, die Regulirung dieser Function in der Norm nicht mehr vom Bulbus, sondern von höher gelegenen Centren ausgeht, dafür liefern uns Beweise unsere Hemiplegien, aus denen zugleich noch weiter hervorgeht dass die Localisationstheorie von Rethi und Bechterew nicht mehr aufrecht zu erhalten ist. Wir sehen bei denselben den Bulbus absulut frei und von keiner Läsion getroffen und doch Störungen der Deglutition zu Stande kommen; ebenso wenig finden wir Heerde in den Thalamusganglien.

Einen weiteren Beweis gegen die Localisation des Centrums

1) Pflüger's Arch. Der Hund ohne Grosshirn. Bd. 51, 1892. p. 570.
2) Laborde. cit. bei Halipré, loc. cit. p. 122.

im Bulbus oder im Thalamus liefern uns wiederum die Pseudobulbärparalysen, bei denen die genannten Gebiete intact sind, obwohl Störungen der Deglutition bestehen, ja häufig das hervorstechendste Symptom darstellen.

Wir glauben auf Grund der bei unseren klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen erhaltenen Resultate dazu berechtigt zu sein, dasselbe in das corpus striatum und zwar vorwiegend in das der rechten Hemisphäre zu verlegen. Wir wissen, wie vorher erörtert, dass bei den Hemiplegien fast stets der Linsenkern direct getroffen oder doch indirect von der Läsion in Mitleidenschaft gezogen und der Thalamus, der als Centrum mit in Betracht kommen könnte, in der Mehrzahl der Fälle unverletzt ist; wir wissen ferner, dass bei Pseudobulbärparalysen fast immer die Läsion sich auf das Corpus striatum und zwar das Putamen beschränkt.

Nothnagel[1]) gibt zwar an, dass eine Läsion des Linsenkerns allein ohne jedwede Symptome verlaufen kann; dieselben seien nur durch diese Läsion oder durch Compression der inneren Capsel bedingt. Wir brauchen dem u. a. nur die verschiedenen bei den Pseudobulbärparalysen veröffentlichten Fälle entgegenzuhalten, wo reine Beschränkung auf das Putamen von den beschriebenen Erscheinungen begleitet war; ferner dass bei verschiedenen untersuchten Fällen die Pyramidenbahn absolut nicht degenerirt war.

Es verliert sonach auch der auf die Nothnagel'sche Beobachtung eventuell zu gründende Einwand gegen unsere Localisationstheorie seine Berechtigung, und wir können nichts finden, was nach dem heutigen Stande der Wissenschaft unserer Anschauung entgegenstünde.

Wir hoffen im Vorstehenden wahrscheinlich gemacht zu haben:

I. Dass im Broka'schen Lappen das Centrum vorwiegend für die Wortbilder ist, während seine Function bezüglich der Articulation in den Hintergrund tritt.

II. Dass in der rechten dritten Frontalwindung das Centrum für die Coordination bezw. Articulation der Sprache zu suchen ist.

III. Dass beide Centren verbunden sind durch eine Associationsbahn, die ihren Weg beiderseits durch die corpora striata nimmt.

---

1) Cit. bei Halipré op. cit.

IV. Dass das Reflexcentrum für die Rachengebilde und den Kehlkopf im Corpus striatum vorwiegend der rechten Hemisphäre zu suchen ist.

V. Dass in derselben Gegend auch das Centrum für die Deglutition liegt.

Durch die Zusammenstellung dieser Folgerungen wird das a priori nicht so leicht verständliche Concurriren von Reflex-, Sprach- und Schlingstörungen dem Verständniss wesentlich näher gerückt.

XI.

Ueber Bacteriurie.

Von

Dr. med. R. Barlow,

Privatdocent an der Universität München.

Der Name der Bacteriurie oder Bacillurie stammt von Roberts, welcher im Jahre 1881 sowohl auf dem internationalen medicinischen Congress in London als auch in einer anderweitigen Publication im British Medical Journal 1881, p. 623 eine Anzahl von Fällen mittheilte, bei denen er im frisch entleerten Urin zahlreiche Bacterien fand. Er unterschied verschiedene Formen dieser Affection und zwar:

1. Bacteriurie mit beginnender ammoniacalischer Zersetzung des Harns.
2. Bacteriurie mit ammoniacalischer Zersetzung des Harns.
3. Bacteriurie ohne Zersetzung des Harns.
4. Bacteriurie von Micrococcenketten ohne Zersetzung des Harns.

Aus seinen Ausführungen geht hervor, dass Roberts die Bacteriurie bei zersetztem Harn für eine Vorstufe der Cystitis hält und studirt man die einzelnen Fälle, welche er publicirt hat, so findet man, dass es sich mit einigen Ausnahmen, welche angeführt werden sollen, sicherlich um sauere Cystitiden oder Pyelitiden gehandelt hat, eine Thatsache, auf die von sämmtlichen Autoren welche über die in Rede stehende Affection Roberts citiren, allein Goldberg aufmerksam gemacht hat.

Alle Neueren verstehen unter Bacteriurie nach der Definition des um die Lehre von der Harninfection so sehr verdienten Krogius die Gegenwart einer grossen Bacterienmenge im frisch gelassenen Urin bei Abwesenheit ausgeprägter eitriger Entzündungs-

erscheinungen der Harnwege und zwar versteht man unter Bacteriurie nur die genuinen Fälle, wo der Bacterienharn nicht eine secundäre Erscheinung infectiöser Nephritis oder infectiöser Allgemeinerkrankung ist. Der Urin bei reiner Bacteriurie ist immer trübe, von besonderer Opalescenz. Schüttelt man die Flüssigkeit, so sieht man in derselben eine Wellenbewegung ganz eigenthümlicher Art wie in einer reichlich besetzten Bouilloncultur, so dass demjenigen der öfters Gelegenheit hatte, solche Harne zu sehen, die Art der Trübung sofort auffällt. Meist ist der Geruch des frischen Urins äusserst fad, die Reaction gewöhnlich sauer, seltener alcalisch oder neutral. Bei microscopischer Untersuchung des frisch gelassenen Harns findet man verschiedene Arten von Bacterien und zwar in reichlicher Menge vor. Ausschliesslich auf diese ist das trübe Aussehen des Urins zurückzuführen. Daneben sieht man manchmal einige wenige Eiterkörperchen oder Epithelien. Eiweiss fehlt in allen Fällen, wo es sich nicht um eine Complication mit Nierenaffectionen handelt.

Betrachtet man von diesem Standpunkte aus Roberts' Fälle, so kann es sich sowohl nach seiner klinischen Beschreibung wie nach dem, was er von den microscopischen Befunden sagt, in der grösseren Mehrzahl sicher nur um saueure Cystitis, vielleicht auch um Pyelitis gehandelt haben. Denn in fast allen Fällen ist eine mehr oder weniger beträchtliche, immer aber erhebliche Eitermenge im Urin ausdrücklich notirt und auch die klinischen Erscheinungen sprechen der Beschreibung nach durchaus für eine Entzündung der Harnwege. Dass Roberts seine Beobachtung unter einem anderen Namen wie den der Blasenentzündungen rubricirt hat, ist nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, dass er wahrscheinlich in der damals sehr verbreiteten Schulmeinung lebte, dass bei einer Cystitis der Harn stets zersetzt sein müsse. Die Kenntniss der saueren Cystitis datirt ja merkwürdiger Weise erst aus der neueren Zeit, obwohl die sauere Cystitis weit häufiger ist als die ammoniacalische.

Wenn von den späteren Autoren, die über Bacteriurie schrieben, mit Ausnahme Goldberg's Niemand auf die Idee gekommen ist, dass Roberts mit seiner Publication vorwiegend den Befund von Bacterien und Eiter auch im saueren, nicht zersetzten Harn betonen wollte und gar nicht an den Krankheitszustand dachte, der ihnen selbst vorschwebte, so liegt dies wohl darin, dass den Betreffenden die Arbeiten im Original nicht zugänglich gewesen sind. Selbst Goldberg hat Roberts nur aus einem Referate gekannt.

Indessen gilt nun einmal Roberts als „Erfinder" der Bacte-

riurie und so will ich denn im Folgenden wenigstens diejenigen seiner Fälle anführen, bei denen aus der Krankengeschichte nicht direct der Beweis hervorgeht, dass es sich nicht um das gehandelt habe, was wir heute unter Bacteriurie verstehen, obwohl mir auch bezüglich der hier angegebenen Ausführungen wegen der Dürftigkeit der Notizen gar manches zweifelhaft erscheint und wohl auch jedem Leser zweifelhaft erscheinen wird.

Diese Fälle sind sämmtliche in der Publication des internationalen medicinischen Congresses enthalten.

I. Kutscher. Aufnahme in das Spital am 17. März 1881. Vor 13 Jahren 3monatliches Kranksein mit rheumatischem Fieber. 8 Tage vor dieser Erkrankung Acquisition eines frischen Trippers, welcher über die ganzen drei Monate, die Patient im Bette lag, dauerte.

Nach der Reconvalescenz manchmal Urinretention. Seither fortwährend häufige und brennende Mictionen.

In der ersten Zeit der Erkrankung öfters Sondirungen. Niemals mehr seit den letzten 10 Jahren.

17. März 1881 schwerer Schüttelfrost und Prostration, was den Patienten veranlasst, das Spital aufzusuchen. Abendtemperatur bei der Aufnahme Abends 102,8 F., nächsten Morgen 98,2 F., Abends 104,2 F. Am folgenden Tage Absinken der Temperatur, die bis zum Austritt aus dem Spital normal bleibt.

Nach Ablauf des Fiebers Fortbestehen der alten Harnbeschwerden. Häufige Entleerung mit Brenngefühl. Frischer Urin enthält Mikrococcen und bewegliche Bacterien in grosser Menge. Sediment bildet sich in 24 Stunden, wobei die oberen Parthien des Harns transparent werden.

Therapie und Verlauf: Vom 22. März ab 30 Gramm Natr. salic. 3mal täglich. 4 Tage später noch Bacterien im Urin. Vom 9. Tage ab keine mehr. Am 15. Tage nach der ersten Anwendung des Medicaments ebenfalls Freisein von Bacterien. Inzwischen allmähliches Nachlassen der Harnbeschwerden.

Drei Wochen nach Austritt aus dem Spitale normaler Urinbefund. Die Harnbeschwerden, welche den Patienten 13 Jahre lang gequält hatten, blieben verschwunden.

II. Frau mit Ulceration des Darmes und starker Anämie. Urin enthält reichlich Bacterien und Mikrococcen. Reaction immer neutral. Kein Abklären keim Stehen. Erhöhte Frequenz der Miction. Sonst keine Symptome. Der Urin sieht so aus wie ein Harn bei beginnender Decomposition. Natr. salic. ohne jeden Erfolg.

III. Gesunder, drei Jahre alter Junge, an recurrirender Hämaturie leidend. Im Urin grosse Mikrococcenmengen, einzeln gruppirt oder in zoogloeartigen Massen. Niemals Stäbchen. Reaction manchmal sauer, manchmal alkalisch. Keine Schmerzen oder besondere Frequenz der Harnentleerung. Steinuntersuchung negativ.

Hält man die Dürftigkeit der obigen Angaben zusammen mit den positiven Mittheilungen der übrigen Krankengeschichten, bei denen die Entzündung der Harnwege klar und deutlich beschrieben ist, so wird man wohl zu dem Schlusse kommen, dass Roberts ganz ausserordentlich Glück gehabt, wenn er heute noch als „Erfinder" der Bacteriurie bezeichnet wird. Wohl selten dürfte es vorkommen, dass ein Autor der Ehre theilhaftig wird, als Urheber eines bestimmten Krankheitsbildes auf Grund so geringen und wenig durchgearbeiteten Materials in Geltung zu bleiben, zumal wenn aus seinen übrigen Ausführungen hervorgeht, dass er selbst etwas ganz anderes bezeichnen will als seine Nachfolger unter dem von ihm angegebenen Namen verstehen.

Wenn es somit im höchsten Grade zweifelhaft ist, ob Roberts wirklich einen Patienten mit Bacteriurie im neueren Sinne zu Gesicht bekommen hat, so ist weiterhin ganz sicher, dass schon vor ihm eine ganze Anzahl von Fällen beschrieben sind, auf die, wie ich glaube, ohne besonderen Zwang der Name Bacteriurie nach der Krogius'schen Definition angewendet werden kann. Es sind dies die Publicationen über Harnsarcine, welche zum Theil aus den 50 ziger Jahren unseres Jahrhunderts stammen und die merkwürdigerweise von sämmtlichen, welche über Bacteriurie geschrieben haben, übersehen worden sind.

Ich persönlich bin ganz zufällig durch einige englische Mittheilungen auf die Idee gekommen, mich mit der Literatur der Harnsarcine zu befassen. Das Aufsuchen der oft schwer zugänglichen Publicationen hätte mir wesentlich weniger Mühe gemacht, wäre ich rechtzeitig an die Dissertation von Cruse gerathen, welche eine sehr hübsche Zusammenstellung gibt. Leider aber war dies erst am Schlusse meiner Arbeit der Fall.

Im Folgenden werde ich mich nun bemühen, alles was ich über Urinsarcine und Bacteriurie habe auffinden können (es ist freilich recht wenig) möglichst ausführlich anzuführen, da die Journale, in denen die einzelnen Notizen stehen, zum grossen Theil wenig verbreitet sind und zwar werde ich eigens für sich zusammengestellt die Literatur über Harnsarcine und dann die Literatur über Bacterien und Coccen im Urin geben.

Weiterhin theile ich die Krankengeschichten einiger selbst beobachteter Patienten mit, von denen die bacteriologische Untersuchung bei Fall III, IV und V sowohl in Bezug auf Harn wie Blut von Herrn Collegen Sittmann übernommen wurde, wofür ich demselben an dieser Stelle meinen besten Dank sage. Die Fälle

selbst stammen zum Theil aus meiner Privatpraxis, zum Theil aus dem Ambulatorium für Hautkrankheiten im medic. klin. Institute. Die bacteriologische Untersuchung bei Fall I, II, VI und VII wurde von mir persönlich ausgeführt.

I. Capitel.

Sarcinurie.

Der erste dieser Fälle ist schon im Jahre 1847 publicirt worden.

Heller bringt die Krankengeschichte eines 18jährigen Mädchens, welches als Kind stets gesund war. Erste Menstruation im 13. Lebensjahre. Aufnahme in die Klinik wegen Verschluckens einer Stecknadel. Schmerz in der Magengegend. Untere Extremitäten etwas geschwellt und schmerzhaft. 24. Juni plötzliches Unvermögen, den Harn zu lassen. An diesem und dem nächstfolgenden Tage Catheterismus. Entlassung 29. Juni. Das Sediment des Harns zeigt spärliche Schleimzellen und sehr wenig Pflasterepithelien, dagegen reichlich Sarcinepakete, die beim Stehenbleiben nach zwei Tagen verschwinden, um „Fermentkugeln und Pilzen in förmlichen Ramificationen" Platz zu machen. Urin sehr blassgelb, etwas trübe, schwach ammoniacalisch. Specifisches Gewicht 1010. Reaction schwach alcalisch. Sehr wenig Albumin. Wenig kohlensaueres Ammoniak. Harnstoff sehr vermindert. Harnsäure keine. Uroxanthin mässig vermehrt. Brauner Harnfarbstoff vermindert, dito Sulfate und Erdphosphate. Reichlich Kochsalz und phosphorsaueres Natron.

Eine kurze Notiz, auch Sarcinen im Harn gefunden zu haben, bringt Schlossberg 1848, der im Uebrigen Heller citirt.

1852 publicirte Heller einen weiteren Fall von Urinsarcine bei einem 55jährigen Arzte, der an Spinalirritation und theilweise an Geistesstörung litt. Viele Wochen hindurch wurden täglich Sarcinen im Harn gefunden und zwar als ausschliessliches Sediment, dem höchstens etwas kohlensaurer Kalk beigemischt war. Specifisches Gewicht des Urines 1012. In diesem Falle periodisch kohlensaures Natron nachweisbar. Manchmal Albumin. Harnstoff vermindert, Harnsäure sehr verringert oder fehlend. Urophain vermindert. Uroxanthin vermehrt, dito Chloride. Erdphosphate vermindert, ebenso phosphorsaures Alkali. Sulfate normal. Bei stärker auftretenden Gehirnsymptomen Zunahme der Erdphosphate.

Der zweite Patient, der ebenfalls an Spinalirritation litt, zeigte den gleichen Urinbefund, nur fehlte dort kohlensaures Natron. Die Fäces des zweiten Falles waren frei von Sarcine.

Beale citirt in The Microscope 1854, p. 176, die drei Fälle von

Heller und einen von Mackay, welcher in Edinburg. med. Journ. ausführlich publicirt sein soll, sowie zwei eigene Beobachtungen. Leider ist mir die Ausgabe von 1854 nicht zur Verfügung gestanden. In der aus dem Jahre 1878 beschränkt sich Beale auf die einfache Erwähnung des Vorkommens von Sarcinen im Harn. Bei Welker (später zu erwähnen) findet sich die Angabe, dass die Beale'schen Kranken Lendenschmerz, Harnretention und Schmerzen bei der Miction gehabt haben sollen.

Hepwooth, den ich auch nicht Gelegenheit hatte, im Original einzusehen, erwähnt 1856 einen Fall von Sarcina renis im Nierenbecken einer menschlichen Leiche und Sarcina vesicae aus dem Urin eines Hydropischen.

1857 bringt Rossmann Mittheilungen über eine Publication Welker's, die dieser in der Zeitschrift für Mikroskopie veröffentlicht haben soll und erwähnt besonders, dass Impfversuche von menschlicher Urinsarcine in den Magen von Kaninchen und umgekehrt menschlicher Magensarcine in die Blase von Kaninchen nicht gelungen seien, ebensowenig Versuche, Sarcine in Zucker oder Kochsalzlösung zu cultiviren.

Weiterhin veröffentlicht Warburton (Original nicht erhältlich) 1857 die Krankengeschichte eines kräftigen, gesunden Mannes, der mehrere Monate lang Urinbeschwerden, Lendenschmerz und Unfähigkeit für geistige Beschäftigung aufwies. Früher einmal Urinretention, worauf Catheterismus. Zur Zeit Miction vermehrt. Warburton untersuchte den Urin in zwei Monaten 10 mal, 2 mal in ganz frischem Zustande. Der Urin war zunächst sauer, wurde bald neutral und alkalisch. Auch im ganz frischen Harn waren Sarcinen, die kleiner waren als die Magensarcinen. Torula fehlte. Blasenepithel im Harn mässig reichlich. Kein Eiweiss. Verlauf und Therapie: Unter Diätbehandlung mit Alkalien und Säure Minderung der Verdauungsbeschwerden, was aber ohne jeden Einfluss auf die Sarcine blieb.

Ausserdem erwähnt Warburton noch einen Fall von Johnson und Brown, über die nichts zu finden war.

Von Welker fand ich 2 Publicationen aus dem Jahre 1859 und 1861.

Es handelt sich um einen Mann von 47 Jahren, der — seit einigen Jahren kränklich, — erheblich abgemagert ist und grosse Nervenreizbarkeit sowie wechselnde Erscheinungen von Beklommenheit und Seelenangst aufweist. Patient, der selbst Arzt ist, glaubt nierenleidend zu sein. Erbrechen bestand niemals. Ueber Anwesenheit von Sarcinen im Magen fehlt jeder Anhalt. Im Juli 1857 drei Urinuntersuchungen unmittelbar nach der Entleerung des Harns. Der Befund ist ganz der gleiche auch im August 1857. Im Juli 1858 Allgemeinzustand des Patienten verschlimmert. Harn wie bei den früheren Untersuchungen. Urinbefund: Sauere Reaction. Unmittelbar nach der Entleerung leichte weissliche Trübung von kleinen durcheinanderwogenden Körperchen, welche nichts anderes als Sarcinen sind und in Gestalt eines graulichweissen Sediments zu Boden sinken, das Sediment macht circa den 10. Theil der Flüssigkeitssäule aus. Mikroskopisch zahlreiche Sarcinen, sowie Crystalle von oxalsaurem Kalk und hie und da ein Schleim- oder

Eiterkörperchen. Die Harnsarcine war wesentlich kleiner als Magensarcine. Schon die 64 zelligen Stücke zerklüfteten sich in ihre Elemente.

Welcker erwähnt noch 2 ihm mündlich zu Theil gewordene Mittheilungen von Aerzten, die Harnsarcine bei Tabes und Nierenerkrankungen beobachtet haben wollen. Er selbst bemühte sich, durch Injectionen von 10—15 ccm Sarcineharn in die Kaninchenblase und durch Verfüttern von Sarcineharn bei Kaninchen den Pilz in der Blase und im Magen anzusiedeln. Die Versuche misslangen durchaus. Von dem dritten Tage ab war die Blase frei und bei der Tödtung am zwölften Tage auch der Magen. Ebenso missglückte die Infection eines Hühnerhundes, welcher über 4 Monate beobachtet wurde. Ob die Sarcine aus den höheren Harnwegen stammt, lässt Welcker offen.

In der zweiten Veröffentlichung 1861 vervollständigt Welcker die Notizen seiner ersten Publication dahin, dass er noch mittheilt, er habe bei dem Patienten im Jahre 1859 ganz den gleichen Urinbefund erhalten wie früher.

Ein weiterer Fall von Harnsarcine findet sich erwähnt bei Munk 1861, ist aber der ganzen Beschreibung nach sicher mit Cystitis complicirt gewesen und gehört somit nicht unter die reinen Bacteriuriefälle.

1867 bringt Batemann die Krankengeschichte eines 50 jährigen Mannes, der seit mehreren Jahren an Rheumatismus mit Neuralgien und schlechter Verdauung litt. Im Urin reichlich Sarcinen. Einige oxalsauere Crystalle. Fäces frei. Die Symptome schwinden unter einfacher diätetischer Behandlung und mit denselben alle Sarcinen. Erste Consultation im Sommer 1865. Wenige Wochen später nach einem Excess im Essen wieder Dyspepsie, Neuralgien und Sarcinen im Harn. April 1866 nach einer erneuten Indigestion Wiederauftreten von Sarcinen im Harn, die am vierten Tage verschwinden. Abermals ein Excess 1866, nach welchem Sarcinen, Oxalate und eine beträchtliche Quantität Eiterkörperchen gefunden wurden. Es stellte sich als Complication eine Strictur und Prostatairritation heraus. Auch waren angeblich einige Prostatasteine abgegangen.

Weiterhin erwähnt Batemann noch einen Fall von Bennet, über den ich auch nichts näheres habe finden können.

Nun folgt eine längere Pause in der Litteratur bis 1882, wo Salkowski und Leube eine kurze Notiz bringen, die ich der Cruse'schen Arbeit entnommen habe. Der Patient der genannten Autoren litt an Nephritis mit beginnender Urämie. Im Urin waren spärlich weisse Blutkörperchen. Viel Eiweiss. Der Harn sedimentirte rasch. Es bestand beginnende Urämie, Magenbeschwerden, Kopfschmerzen und Hydrops. Im Magen und Blut fanden sich keine Sarcinen. 6 wöchentliche Behandlung erfolglos. Sobald der Urin ammoniacalisch wurde, verloren sich die Sarcinen. Catheterismus einmal vor 10 Jahren. Infection von Hunden durch Injection der Sarcine in die Vena jugularis misslang.

1885 veröffentlicht Cruse in einer Dissertation neben der ausführlichen Litteratur folgendes:

Patient, ein Arzt von 49 Jahren, entdeckte 1879 zufällig in dem Harn Sarcinepilze. 1880 Eiweiss nachweisbar, sowie Auftreten von

Oedemen. Von da ab verschiedene Kuren in Teplitz, Diätkuren, Traubenkuren, sowie eine Morphiumentziehungskur, da Patient wegen einer Brachialneuralgie 1882 Morphinist geworden war. Ende der 50er Jahre Auftreten einer Gonorrhoe, die mit einer ganz leichten Stricturbildung abgeheilt ist, gegen welch letztere früher einmal bougirt wurde.

Status: Patient zeigt leichte Symptome von chronischem Morphinismus. Chronischer Catarrh des Magens und Darmes. Die Harnröhrenstrictur macht dem Patienten keine Beschwerden. Der Urin, frisch entleert, ist hellgelb, etwas trübe. Die Reaction ist meist sauer, wird neutral nach reichlichem Genuss kohlensaueren Wassers oder auch schwach alkalisch. Specifisches Gewicht 1013—1016. Beim Stehen in kurzer Zeit Ausscheiden eines grau-weissen Sediments. Ziemlich erhebliche Menge von Eiweiss. Bei mikroscopischer Untersuchung findet man in 7 Untersuchungen vom April 1884 bis 2. Jan. 1885 stets reichliche Sarcinepilze, aber weder Leukocyten noch Cylinder. Nur einmal am 16. Sept. 1884 neben den Sarcinen noch Hefenpilze.

Liess man den Harn mehrere Tage stehen, so verschwand die Sarcina aus demselben und zwar bei alkalischer Reaction schneller wie bei sauerer. Auf Magensarcina war der Patient früher schon vergeblich untersucht worden.

1886 erfolgte eine Veröffentlichung Hartge's. Dessen Patientin hatte die gewöhnlichen Kinderkrankheiten überstanden, ebenso als 15jähriges Mädchen einen schweren Ileotyphus, der sich mit hartnäckigem Blasencatarrh complicirte. Nach zweijährigem Bestehen des Blasencatarrhs Abgang eines Steines, worauf Besserung eintrat. Doch kamen noch immer Urinbeschwerden innerhalb der nächsten Jahre vor. 1871 Bruch des linken Fusses. 1879 oder 1880 wiederum Abgang eines Steines mit dem Urin. 1882 Aphasieanfall. 1883 Wiederholung desselben mit Schluckbeschwerden und Schwäche im linken Arm, was auf Bromkali prompt vorüberging. Gelegentlich einer Untersuchung 1882 konnte 1,5 % Zucker und eine geringe Menge Eiweiss nachgewiesen werden. Patientin fühlte sich sonst wohl, hatte manchmal etwas Druckgefühl im Kreuz und musste etwas häufiger uriniren als normale Menschen.

Erste Untersuchung Hartge's im Juni 1885 wegen Karbunkelbildung am Oberschenkel. Operation. Gute Erholung. Alle Organe normal. Urin, welcher in der ersten Zeit täglich, später über ein Jahr lang 2—3 mal im Monate untersucht wurde, war hellgelb, manchmal fast farblos und hatte bei scharfem Zusehen eine leichte Trübung. Reaction sauer. Specifisches Gewicht 1016—1020. Tagesmenge zwischen 1600 und 2000 ccm. Eiweissgehalt 0,15 % bis höchstens 0,2 %, Zucker 1,5—2 %. Der frisch gelassene Urin sedimentirt. Das Sediment weist Leucocyten in sehr geringer Zahl und Spuren von Epithelien, bisweilen vereinzelte rothe Blutkörperchen und harnsauere Crystallformen, stets reichliche Menge von Sarcinen in variabler Massenhaftigkeit auf. Niemals wurden im frischen Harn Cylinder oder Microorganismen (Bacterien, Hefezellen etc.) entdeckt. Die Sarcine bestand meistens aus Würfeln, die auf jeder Begrenzungsfläche vier Elemente aufwiesen. 64zellige Elemente waren selten. Die Grössen stimmten mit den von Neubauer

und Vogel angegebenen überein. Die Sarcinen waren etwas beweglich. Im Sputum, im Mageninhalt und in den Fäces waren nie Sarcinen vorhanden. Das Schwinden des Zuckergehaltes hatte keinen Einfluss auf die Sarcine, auch die Reaction des Harns, welche künstlich geändert wurde, nicht. Sobald sich Bacterien im Harne beim Stehen an der Luft entwickelten, schwanden sofort die Sarcinen, im alkalisch gemachten Urin schneller als im saueren. Züchtungsversuche misslangen, da die Sarcinen aus den künstlichen Nährböden bald verschwanden. Die Patientin war niemals catheterisirt worden.

1891 theilt Finlayson eine Beobachtung mit, welche den Vorzug hat, dass sie sich über 15 Jahre erstreckt. Bei dem Patienten war im Jahre 1851 einmal Catheterismus wegen häufigen Urinirens ausgeübt worden. Später einmal vergebliche Steinuntersuchung. Reizbarkeit der Blase, die damals bestand, dauerte ein oder zwei Jahre, dann hörte die Sache auf für den Patienten unbequem zu sein. Es bestand nur Angst wegen Harnentleerung bei Gelegenheiten, wo Patient dieselbe nicht nach seinem Wunsche jederzeit vornehmen konnte. Bei Tage Miction circa alle zwei Stunden. Gegen 4 Uhr Morgens meist die erste Miction. Niemals Blut im Harn ausser nach dem Catheterismus. Allgemeinbefinden vorzüglich.

1876 im October untersuchte Finlayson den Mann, der damals 57 Jahre alt war, zum ersten Male. Der Urin war sauer, enthielt massenhaft Sarcinen. Drei Untersuchungen im Laufe des October ergaben, dass die Reaction wechselte, manchmal einige Tripelphosphate und Epithelien sowie „Zellen" sich vorfanden. Specifisches Gewicht durchschnittlich 1025. Zwei Jahre später, Februar 1877, der gleiche Befund. Niemals Eiweiss. Im März 1891, als der Patient ein Alter von 72 Jahren erreicht hatte, war der Urin trüb wie früher, enthielt die gleichen kleinen und blassen Sarcinen wie früher, keine Eiterzellen, kein Eiweiss oder Zucker. Culturen misslangen. Der 72jährige Patient war ausserordentlich activ und gesund. Die Urinsymptome hatten sich gegen früher bedeutend gebessert.

Ein zweiter Fall von Finlayson ist mit Pyelitis complicirt und daher hier nicht zu verwerthen.

Aus dem gleichen Jahre 1891 stammt eine Publication von Middleton, der bei einem 45jährigen Arzte in eiweissfreiem Urin von specifischem Gewichte 1002, der hell, sauer und trübe war, zahlreiche kleine Blasensarcinen fand. Wiederholte Untersuchungen in den nächsten zwei Monaten von ganz frischem Harn zeigten immer Fehlen von Eiter, specifisches Gewicht 1018—1022 und Fehlen von Albumin. Es bestanden keine Harnbeschwerden. Niemals irgend ein Blasen- oder Harnleiden. Verdauung vorzüglich, dagegen Bestehen einer Rückenmarkerkrankung, die zur Zeit der Untersuchung schon das verlängerte Mark ergriffen hatte. Im folgenden Jahre Tod durch Bulbärparalyse, ohne dass jemals Harnbeschwerden bestanden hatten. Ob ein Instrument eingeführt wurde, ist unbekannt.

Die letzte Publication endlich ist eine deutsche und von Löwenhart am vierten Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft 1894 mitge-

theilt. Dieselbe betrifft einen jungen Mann, der seit vielen Jahren mit dem Urin eine kleine Sarcinenart entleert, welche den Urin leicht trübt und erst nach längerem Stehen sich als Wolke absetzt. Sonst ist der Urin normal. Keinerlei subjective Beschwerden. Wachsthum der Sarcinen auf gewöhnlichen Nährböden wurde nicht erzielt. Wegen der Gleichmässigkeit der Mischung nimmt Löwenhart den Sitz des Leidens im Nierenbecken an und hält die Sarcinen für einen reinen Saprophyten des Urogenitaltractus.

Ich glaube, dass dem objectiven Leser der obigen Krankengeschichten sich die Ueberzeugung aufdrängen wird, dass weit mehr die citirten Fälle den Namen einer Bacteriurie verdienen als die von Roberts.

Diesem Capitel füge ich nun noch eine meines Wissens durchaus isolirt stehende Publication über Leptothrixwucherungen in der Harnblase bei, die gerade wegen ihrer Seltenheit Interesse erregen dürfte.

Küssner fand 1876 bei einem 48jährigen Mann, der an Diabetes litt und an einer tief greifenden Phlegmone im rechten Unterschenkel zu Grunde ging, beim Catheterisiren, dass der Harn zuerst klar und dann auf einmal trüb abfloss. Es zeigte sich, dass die Trübung bedingt war durch ziemlich reichliche grünliche Flocken von mattbräunlicher Farbe, von denen einzelne fast die Grösse eines Hanfkornes hatten, die meisten aber kleiner waren und ein graubraunes Sediment gaben. Harn stark sauer. Bis dahin hatte der Harn nie Bodensatz gezeigt. Der Kranke war früher nie catheterisirt worden. Der angewandte Catheter und das Uringlas waren vollkommen rein. Die Krümel waren consistent, mussten mit dem Deckglas zerdrückt werden und erschienen als dichte Reihen von Leptothrixfäden, die ziemlich zahlreiche Blasenepithelien eingeschlossen hielten, welch' letztere auch sonst in der Flüssigkeit zerstreut sichtbar waren. Gemeinschaftliche Untersuchung mit Caspari. Keine Bacterien, keine Hefe. Die chemischen Eigenschaften des Harns gleichwie an den früheren Tagen. 48 Stunden nach der ersten Untersuchung Tod des Patienten. 24 Stunden post mortem Section: in der Blase zahlreiche Krümmel. Mikroscopischer Befund der gleiche wie oben. Nachweisbare Störungen während des Lebens keine.

II. Capitel.

Bacteriurie.

(Bacillen und Coccen.)

Sehen wir von den Roberts'schen Fällen ab, so datirt der erste brauchbare Fall aus dem Jahre 1886.

Schottelius und Reinhold beschreiben die Erkrankung bei einem 45 jährigen Manne mit allgemeinem Hydrops und unregelmässiger Herzaction. Untersuchung: Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, systolisches Geräusch an der Spitze und Klappen des zweiten Pulmonaltons. Daneben starke Albuminurie. Nach einigen Tagen Bettruhe Zurückgehen des Hydrops ohne weitere Medication und mit ihm Zurückgehen der Albuminurie. Zufällig wurde entdeckt, dass der frisch gelassene, sauer reagirende Urin in reichlicher Menge Bacillen enthielt. 2—3 maliges Filtriren liess den Harn noch immer trübe. Die Beobachtung dauerte vom 22. Dec. 1885 bis 22. April 1886. Eiterkörperchen fanden sich stets nur in geringer Menge. Keine Beschwerden beim Wasserlassen. Keinerlei Beschwerden von Seite der Nieren. Blutuntersuchung negativ. Mikroscopische Präparate desselben frei von Bacterien, geimpfte Nährböden dauernd steril.

Niemals Gonorrhoe, niemals Catheterismus. Präputium retrahirt. Von früheren Infectionskrankheiten nur Masern. Der Weg, auf dem die Pilze in den Harn gedrungen sind, ist völlig dunkel.

29. Mai abermals Aufnahme in das Spital mit Hydrops und Albuminurie. Abermals Besserung durch Bettruhe und Digitalis. Harn eben so bacterienreich wie immer. Das Aussehen desselben leicht opalescirend. Reaction sauer. Bleibt der Harn bei mittlerer Temperatur in offenen Gefässen stehen, so ändert sich sein Aussehen mehrere Tage lang nicht. Erst später bildet sich ein Bodensatz. Die oberflächlichen Schichten werden heller, aber nicht ganz klar. Die Farbe geht etwas mehr in's Gelbe über.

Mikroscopische Untersuchung: Jeder Tropfen des frischen Harns zeigt zahllose Mengen kleiner Bacillen, durchschnittlich 5 mal so lang als breit. Längere Stäbchen, sowie zu längeren Fäden sich auswachsende Exemplare zeigen Quertheilung in entsprechenden Abständen. Die Bacillen sind nicht beweglich und nehmen jede Anilinfärbung, auch die nach Gram, leicht an.

Im hängenden Tropfen tritt weder bei gewöhnlicher noch bei Brutemperatur eine sichtliche Vermehrung der Bacillen ein. Der Harn scheint im Körper des Patienten ad maximum mit denselben gesättigt zu sein. In irgendwelchem anderen Harn dagegen, sowie in alkalischer Bouillon oder Humor aqueus vermehren sich übergeimpfte Bacillen namentlich im Brutofen rasch bis etwa zu der im bacterienhaltigen Harn enthaltenen Menge. Bis zum dritten Tage in solchen Präparaten Lepthothrixform häufig. Zu dieser Zeit beginnt unter Zerfall der Bacillen die Bildung je einer rundlichen, wenig ovalen unverhältnissmässig kleinen Spore in jedem Stäbchen. Die Sporen wie die Bacillen wachsen auch im eiweiss- und zuckerhaltigen Harn.

Chamberlands Thonfilter filtrirt den Harn klar und eiweissfrei. Der Bodensatz des mehrere Wochen unter entsprechendem Verschluss sich selbst überlassenen Harns, besteht hauptsächlich aus Sporen mit viel Detritus und einzelnen Bacillen.

Wie in flüssigen, so auf festen Nährböden der verschiedensten Art entwickeln sich die in Rede stehenden Bacillen. Auf Gelatineplatte erscheinen dieselben am zweiten und dritten Tage als kleine, in ihrer Form wenig characteristische, weissgraue, schwach granulirte Colonien, welche in der Tiefe

langsam bis zu kaum stecknadelkopfgrossen Colonien anwachsen. Die an der Oberfläche auftretenden oder die Oberfläche von der Tiefe her erreichenden Colonieen werden etwa linsengross, haben leicht rosettenartig ausgezackte Umrisse, hellgraue Farbe und glänzende Oberfläche. Die Gelatine wird durch diese Bacillen nicht verflüssigt. In Stichcultur entstehen kleine, graue, runde Colonien längs des Impfstichs. An der Oberfläche der Stichcultur wächst langsam dünner, grauer Belag. Auf Blutserum und Agar bei Körpertemperatur dünner, aus langen Fäden bestehender Belag, welcher die ganze Oberfläche des Nährbodens nach einigen Tagen überzieht. Alle Culturen, sowohl die festen wie die flüssigen, sind durchaus geruchlos. Auf Kartoffeln dicker und gelbgrauer Belag, bei gewöhnlicher Temperatur langsamer, im Brutofen rascher wachsend.

Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse, subcutan in die Blutbahn und Blase injicirt, zeigten keinerlei pathogene Wirkung der Bacillen, selbst bei grossen Mengen Cultur und frischen bacillenhaltigen Harns. [Mäuse. eine Pravaz'sche Spritze voll Harn oder Bouilloncultur unter die Haut des Oberschenkels.] 2 Kaninchen und 2 Meerschweinchen wurden durch Einspritzungen von 10 ccm frischen bacillenhaltigen Harns und aufgeschwemmter Kartoffelcultur in die Blase inficirt. Am dritten Tage enthielt der Harn von 2 durch Nackenschlag getödteten Thieren noch spärliche Bacillen. In dem Harn eines nach 8 Tagen getödteten Meerschweinchens keine Bacillen mehr. Das letzte Kaninchen lebt und zeigt keine Krankheitserscheinungen. Auch die vorerwähnten geopferten Thiere wiesen zu Lebzeiten keine Krankheitssymptome auf.

Eine zweite Publication stammt von Rosenheim: Martha C., 17 Jahre alt, früher wegen Pneumaturie im Krankenhaus. Nach 2 monatlichem Aufenthalt ausserhalb des Krankenhauses Wiederkehr der Schmerzen. Starke Hyperästhesie der Vaginalschleimhaut. Wiederaufsuchen des Krankenhauses. Status: kräftiges Mädchen. Urin eiweissfrei, Druck im Hypogastrium schmerzhaft. Schleimhaut der Vagina sehr stark geröthet, granulirt, mit reichlichem Secret belegt. Urethra frei. An der Portio Erosionen. Uterus etwas vergrössert, empfindlich auf Druck, liegt retrovertirt. Beide Tuben verdickt. Exsudat um die Ovarien wie um die Tuben. Vaginitis wird beseitigt, doch stellt sich Retention des Harnes ein. Erst nach 4 tägigem Catheterisiren Blasenfunction im Gang. Am ersten Tage per Catheter entleerter Urin war nicht ganz klar, die leichte Trübung war durch Bacterienmassen bedingt. Der Harn war sauer ohne Leucocyten und roch nach H_2S. Urin wurde klar und die Bacterien nahmen an Zahl ab, obwohl noch immer Geruch nach H_2S vorhanden war. Zuletzt mikroscopisch keine Bacterien mehr nachweisbar, wohl aber noch im Plattenculturverfahren. Schliesslich verschwand die H_2S-Reaction aus dem Urin. Nach 8 Tagen plötzlich wieder Urinbeschwerden, so dass der Patientin der Urin wieder per Catheter abgelassen werden musste. Zu gleicher Zeit von neuem enorm viele Bacterien im Urin nachweisbar, ebenso wie deutlich H_2S-Reaction. Allmählig Abnahme der Bacterienmenge und später Auftreten von Leucocyten, wie bei einer gewöhnlichen Cystitis. Schwefelwasserstoff verschwindet.

Eine kurze Notiz, die mir leider im Originale nicht zur Verfügung stand, ist von Rofs gegeben. Derselbe hat 5 Fälle von Bacillurie

beobachtet, deren gemeinsames Symptom die Ausscheidung von Bacillen durch den Urin war, die sich aber klinisch verschieden verhielten. Auch die Bacillen waren nicht in allen Fällen die gleichen. Im steril aufgefangenen, frischen, sauer reagirenden Harn fanden sich zahlreiche Bacillen. Diese nennt Verfasser Bacillus ureae Robertsa, b, c. Verfasser gibt dann eine kurze Characterisirung dieser Bacillen und verspricht, eine ausführliche Mittheilung seiner noch nicht abgeschlossenen Untersuchung.

Stenbeck beobachtete eine Patientin mit Gonitis suppurativa sinistra und grossen Abscessen am linken Bein. Wenige Tage nach der Aufnahme im eiweissfreien, sauer reagirenden, frischen Harn eine grosse Menge Stäbchen neben einer relativ geringen Menge von Eiterkörperchen, ausserdem keine Tendenz für den Urin alkalisch zu werden. Im weiteren Krankheitsverlauf Insufficienz des Verschlussapparates an der Blase, Zunahme der Bacterien, sodass der Urin bisweilen einer Bacteriencultur in Bouillon ähnelte. Beim Culturverfahren gelang es, nur eine Sorte von Bacterien zu züchten. Wahrscheinlich Reincultur im Urin. Nach 4 Wochen Tod der Patientin. Section weder Cystitis noch Nephritis. Urtheil wegen Fäulniss nicht ganz zuverlässig. Keine Tuberculose. Stenbeck nannte das Bacterium Bacillus ureae acidus. Urin zeigt 4 Monate nach der Entnahme noch die gleichen Bacterien und noch sauere Reaction. Der Bacillus kann also Monate lang im Harn leben, ohne denselben zu zersetzen.

Melchior (nach Krogius citirt, da die Veröffentlichung nur scandinavisch erfolgte) fand bei einer Frau, welche niemals catheterisirt worden war, 1891 Harnbeschwerden bei trübem Harn, welcher fötiden Geruch verbreitete. Die Blasenreizung, welche ohne besondere Ursache entstanden war, ging bald vorüber. Der Urin blieb unverändert. 1893 nach einer acuten Pneumonie erschienen wiederum Harnbeschwerden. Aseptisch aufgefangener Harn war opalescirend, blieb trübe, ohne ein Sediment abzusetzen. Reaction neutral, Geruch fötid. Kein Albumen. Bei der mikroskopischen Untersuchung einige wenige Eiterkörperchen und Epithelzellen, sowie eine enorme Quantität von Colibacillen in Reincultur.

Krogius: Beobachtung I. Mann, 22 Jahre alt, hatte im Jahre 1888 einen Tripper, der chronisch wurde. Im November 1890 behandelte sich der Patient noch mit Injectionen. Am 7. December desselben Jahres wurde der junge Mensch in voller Gesundheit von Frost und Erbrechen befallen. Temperatur 40,5, nächster Tag 41. Den 31. December wurde die Temperatur normal. 4. Januar 1891 Wiederauftreten des Fiebers und Erbrechen. Attaque 3 Tage lang. Solche Fieberattaquen wiederholten sich häufig während mehr als 2 Monaten mit Intervallen von 2—4 Tagen. Keine Localbeschwerden. Während der Fieberperiode Schwellung der Milz. Weder subjectiv noch objectiv irgend ein Localsymptom. Der Urin enthielt kein Eiweiss und enthielt fürs freie Auge nichts Besonderes. Die Häufigkeit der Mictionen war nicht vermehrt und dieselben waren nicht schmerzhaft.

Bei Professor Runeberg, wo der Mann am 21. Februar 1891 eintrat, wurde er mit Eisenarsenik und subcutanen Injectionen von Chinin behandelt, aber ohne Effect. Am 7. März fand man im Urin

Spuren von Eiweiss, was zu einer näheren Untersuchung des Harns führte. Reaction sauer. Nur einige wenige Flocken mit Eiterkörperchen. Eigenthümliches, opalines Aussehen. Mikroscopisch wenige Eiterkörperchen und enorme Massen kleiner Stäbchen. Spülungen der Blase mit Höllensteinlösungen, seit dem 10. März begonnen, hatten einen ausgezeichneten Einfluss. Vom 19. März ab war das Fieber endlich verschwunden und der Kranke erholte sich von Tag zu Tag.

Bacteriologische Untersuchung von Lundström. Krogius erkannte später aus Lundström'schen Präparaten den Colibacillus. Einige Monate später untersuchte Krogius den Harn wieder und fand denselben absolut steril.

Beobachtung II. Patient von 52 Jahren. Mehrere Tripper, ersten im Jahre 1862. Im Jahre 1878 Prostataabscess. Einschnitt im Rectum. Seit 1889 Fieberattaquen. Bacterien im Harn. 1891 in Folge einer endoscopischen Behandlung der Urethra posterior fast andauerndes Fieber, Appetitlosigkeit, Abmagerung und Mattigkeitsgefühl. Keine Blasenbeschwerden. Urin von fötidem Geruch bietet ein opalines Aussehen dar in Folge der Gegenwart unzähliger kleiner Stäbchen. Einige wenige Eiterkörperchen. Reaction sauer. Kein Albumen. Bacteriologische Untersuchung (Plattenverfahren) ergibt unzählige Colonien des Bacterium coli commune. Mit Höllensteinspülungen behandelt erholt sich der Kranke sichtlich. Das Fieber verschwindet und der Appetit kommt wieder. Nach einigen Wochen hatte der Kranke 17 kg Gewicht zugenommen. Der Urin enthielt immer Bacterien, obwohl der Kranke fortfuhr, regelmässig Blasenspülungen zu machen. Von Zeit zu Zeit kleine Fieberattaquen mit gastrischen Störungen. Im Beginn des letzten Jahres Behandlung des Kranken mit einer Serie von 14 Instillationen 2 %igen Höllensteins in Blase und hintere Harnröhre. Nach dieser Behandlung zeigte die bacteriologische Untersuchung eine wesentliche Verringerung der Bacterienzahl, die aber nicht constant blieb. Zur Zeit gute Gesundheit, aber der zu wiederholten Malen untersuchte Urin ist immer reich an Bacterien.

Beobachtung III. Frau von 64 Jahren. Interstitielle Nephritis und Herzhypertrophie. Untersuchung des Urins am 19. November 1891 von ärztlicher Seite. Derselbe war klar und enthielt Eiweiss in ganz kleinen Quantitäten. Ein gegebenes Lavement verursachte starke Blutung aus dem Anus. Reichlich Hämorrhoidalknoten. 2 Tage später war der Urin trübe und von fötidem Geruch. Das Uriniren war nicht schmerzhaft und nicht vermehrt. Die Kranke hatte niemals an Blasenleiden gelitten und war noch nie catheterisirt worden. Untersuchung von Krogius ergibt Spuren von Eiweiss und zahlreiche Bacterien, die sich beim Plattenverfahren als Colibacillen erweisen.

Beobachtung IV. Frau von 50 Jahren. 1892 bei Runeberg wegen Verdauungsstörungen behandelt. Hat nie an Blasenleiden gelitten und war noch nie catheterisirt worden. Zustand cachectisch bei starker Abmagerung. Keine Harnbeschwerden. Urin milchig aussehend und von fötidem Geruch. Ziemlich viel Albumose. Mikroscopische Unter-

suchung: einige, wenige Eiterkörperchen und grosse Quantitäten von Bacterium Coli commune in Reincultur. Tod am 23. Juni 1891 (handelt sich wahrscheinlich um einen Druckfehler bei Krogius).

Bei der Section fand sich wenig vorgeschrittene interstitielle Nephritis. In der Blase eine granulöse Masse, die wie geronnene Milch aussieht. Die Blasenschleimhaut ist nicht injicirt, bietet nichts Abnormes dar. Der Urin des Nierenbeckens ist steril.

Beobachtung V. Mann von 35 Jahren. Bei Krogius 22. Juni 1893. Erster Tripper 1880. Während desselben eine acute Cystitis mit starken Blasenbeschwerden. Nach 4 Tagen Beendigung der Symptome. 1880—1883 verschiedene nicht complicirte Blennorrhagien. 1885 nach einer Erkältung Bedürfniss einer häufigen Miction mit Schmerzen und Harnbeschwerden sowie trübem Urin. Allgemeines Uebelbefinden. Diese Symptome dauerten 2—3 Wochen. Seit dem ersten Anfang von Cystitis war der Urin niemals mehr ganz klar, sondern immer leicht opalescirend. Manchmal recht fötider Geruch. Seit 1885 keine Blasenbeschwerden. Urinentleerung bei Tag und Nacht durchaus normal. Consultation wegen der Trübung im Urin.

Status: Kräftiger Mann. Urin unmittelbar nach der Entleerung von starker Opalescenz. Beim Absetzen einige Wolken am Boden des Glases, im Allgemeinen aber bleibt der Urin gleichmässig trübe, selbst in den folgenden Tagen. Kein besonderer Geruch. Reaction sauer. Kein Albumen. Unter dem Mikroscop sieht man eine unbedeutende Menge Eiterkörperchen, aber eine ungemein grosse Quantität Bacterien. Bacteriologische Untersuchung (Plattenverfahren) ergibt ausschliesslich Bacterium coli commune.

Beobachtung VI. Frau von 48 Jahren. Hat 3 Kinder gehabt. Ist Wittwe seit 23 Jahren. 1889 Operation wegen doppelseitiger Ovariosalpingitis. Nach der Operation manchmal Catheterismus. 1890 ohne jede Ursache trübes Aussehen des Urins mit stark putridem Geruch. Urinentleerung etwas häufiger, verbunden mit leichtem Kitzeln. Seit dieser Zeit litt die Kranke manchmal an Frösten mit nachfolgendem Schwitzen. Schlechter Appetit, schlechter Geschmack im Munde. Hartnäckige Verstopfung. 1893 im Februar, als sich die Patientin zur Consultation stellte, klagte sie nur über den Geruch des Urins, der das Zimmer verpestete. Der Harn unmittelbar nach der Entleerung bot eine sehr prononcirte Trübung dar und roch sehr stark. Reaction sauer. Kein Eiweiss. Bei der mikroskopischen Untersuchung entdeckte man keine anderen geformten Elemente als unzählige kleine Stäbchen. Bei 24stündigem Absetzen im sterilen Glase klärte sich der Urin nicht, sondern die Opalescenz wurde stärker. Keinerlei Eiterdepot. Culturverfahren ergab nur Bact. coli commune. Behandlung mit 2 % igen Höllensteininstillationen. Der putride Geruch verschwand ebenso wie die Opalescenz. Nach circa 10 Instillationen war der Urin, mittels des Culturverfahrens untersucht, steril. Der allgemeine Gesundheitszustand wurde sehr gebessert. Das Blut während der Periode der Bacteriurie war steril.

Beobachtung VII. Madame G., 34 J. alt, wurde wegen einer gynäkologischen Affection von Cedernkreutz beobachtet, welcher Krogius folgende Notizen zur Verfügung stellte: Stets regelmässige Menstruation ohne Schmerzen. Zwei Kinder, das jüngste 9 Jahre alt. Nach der letzten normalen Geburt litt die Kranke einige Tage an vermehrter und schmerzhafter Miction. Frühjahr 1892 2—3 Wochen Fieber mit Kopfschmerzen und Allgemeinstörungen. Keine Diarrhoe. Damalige Diagnose: Typhoid.

Seit dieser Zeit bemerkte die Kranke von Zeit zu Zeit, dass der Urin etwas trüb war und schlecht roch. März 1893 nach einer normal verlaufenen Menstruation entstand nach Aufhören des Ausflusses in wenigen Tagen neue Blutung mit starken Schmerzen in der linken Bauchseite, Frösten und Temperaturerhöhung. Bei der Untersuchung am 16. März wurde Metritis und Salpingitis der linken Seite constatirt. Temperatur 39,8. Harnentleerung nicht vermehrt und nicht schmerzhaft, aber starke Trübung und fötider Geruch. Beim Absetzen klärt sich der Urin nicht und setzt am Boden des Glases kein irgendwie bedeutendes Depot an. Reaction sauer. Kein Eiweiss. Unter dem Mikroscop sieht man einige wenige Eiterkörperchen und Bacillen in grosser Menge. Unter den nöthigen Cautelen aufgefangener Urin, untersucht von Krogius mittels Culturverfahrens, ergibt Bacterium coli.

Behandlung der Blase mit Höllensteinspülungen. Nach wenigen Spülungen klärt sich der Urin und der Geruch verschwindet.

Beobachtung VIII. Frau von 28 Jahren. Keinerlei frühere Urinbeschwerden. Erstes Kind August 1893. Während der letzten Wochen der Schwangerschaft enthielt der Urin bedeutende Quantitäten Albumen. Ausserdem bestand damals Oedem der unteren Extremitäten. 27. August Geburt eines Kindes mit Hilfe der Zange nach 10 Stunden. Bedeutender Dammriss. Die linke Tube vergrössert. Catheterismus vom 27.—30. August. Constipation in Folge von Opium bis zum 2. September. Alsdann Abführmittel und Lavement. Vor der Constipation Erhöhung der Temperatur. 3. September Morgens 37,9, Abends 38,2. Gegen Abend häufiges Urinbedürfniss mit leichten Schmerzen, die folgenden Tage Temperatur stets etwas erhöht. Cystitische Beschwerden nur gegen Abend. Oberhalb der Symphyse und in der Gegend der linken Tube Schmerzen beim Druck.

Urin sauer, mit etwas Eiweiss, von starker Opalescenz und sehr unangenehmem Geruch.

Nach 12 stündigem Absetzen kein Depot auf dem Boden des Glases, aber verstärkte Opalescenz in allen Schichten. Mikroscopische Untersuchung: Einige wenige Eiterkörperchen, aber reichlich kleine Stäbchen. Bacteriologische Untersuchung (Culturverfahren): Reincultur von Bacterium coli commune.

7. September Behandlung der Blase mit Höllensteinspülungen. Seit dieser Zeit keine cystitischen Beschwerden, aber die Opalescenz des Urins, ebenso wie sein besonderer Geruch dauerten bis 16. September. Am 13. vollständiger Fieberabfall. Am 16. ist der Urin vollständig klar und enthält kein Eiweiss mehr.

Goldberg, Berthold: Patient an chronischer Gonorrhoe leidend. Behandlung mit Dilatation. Wegen einmaligem Gonococcenbefundes Ausspülungen der Gesammtharnröhre nach Janet mit Kaliumpermanganat. Plötzlich war der sonst klare Harn trüb in beiden Portionen. Nach einigen Gramm Salol Klarwerden des Urins, der ein paar Tage darauf wieder trübe war.

Status: Urin gelblich, fader Geruch, trüb, setzt sich nicht ab. Am Grund des Gefässes eine weissliche Schleimwolke. Reaction sauer, bleibt so längere Zeit. Trübung unbeeinflusst durch Kochen, Alkalien und Säuren. Filtrat klar, ohne Eiweiss. Mikroscopisch keinerlei Salze. Minimale Mengen von Leukocyten. Zahllose Bacterien. Kleine Coccen, die im hängenden Tropfen eigene Bewegung zeigen. Trockenpräparat zeigt Coccen, welche $^2/_3$ Gonococcengrösse haben, in Ketten, Doppelketten, grösseren und kleineren Haufen. Localbeschwerden keine, nur hat Patient sich allgemein sehr matt gefühlt, was sonst nie der Fall war und wozu sonst kein Anlass vorlag. Sonst keinerlei Beschwerden. Salol 5 gr täglich bringt in vier Tagen Heilung hervor. Gezüchtet wurde das Bacterium nicht.

Wolf demonstrirte in der Berliner medicinischen Gesellschaft Urin eines Patienten, der niemals mit Sonden oder Cathetern behandelt worden war und der auch keinerlei Anzeichen einer directen Communication der Harnwege mit dem Darm durch voraufgegangene perforative Processe zeigt. Der Urin ist stets trübe, bildet beim Stehen Wolken und klärt sich nicht, auch nicht in den oberen Schichten, selbst wenn man ihn Tage lang ruhig stehen lässt. Der frische Urin hat einen fötiden Geruch, reagirt fast stets sauer, nur selten neutral, nie alkalisch und enthält kein Eiweiss. Die Trübung des Harns ist nicht etwa durch zufällige Elemente bedingt. Nur selten ein Eiterkörperchen oder Epithelium. In demselben ist nur eine grosse Menge von ausschliesslich Bacterium coli commune. Die Symptome von Seite der Blase sind sehr gering. Es ist niemals zu einer mikroscopisch nachweisbaren Cystitis gekommen.

Es handelt sich nach Wolf wahrscheinlich um eine recidivirende Form der Bacteriurie.

Rovsing, den ich nach Lyder Nicolaysen citire, da ich, wie schon erwähnt, nicht dänisch lesen kann, will zwei Fälle von Bacteriurie bei zweifelloser Nephrolithiasis beobachtet haben.

Goldenberg, Hermann bespricht im Medic. Record kurz einen Fall, der mit Malaria und Hämaturie complicirt war und dessen Bacteriurie rasch unter Chinin und Salol heilte.

Bei einem zweiten Fall (33jährig. Mann) bestand chronische Urethritis, 12 Jahre alt, mit gelegentlichen Exacerbationen. Die Untersuchung des Urins nach Ausspülung der Urethra anterior zeigte klaren Harn mit einigen wenigen Fäden. Urin nach Massage der Samenbläschen, die vergrössert gefunden wurden, zeigte massenhaft Eiter, Sperma und Epithelien. Diagnose: Chronische Vesiculitis seminalis, leichte Urethritis posterior. Therapie: Massage der Samenbläschen, Kühlsonde ins Rectum, Irrigation der Urethra mit Argent. nitr. brachte

eine bedeutende Besserung hervor, doch brach Patient die Behandlung zu früh ab. Gelegentlich eines Recidivs im Juni 1895 wurde die gleiche Therapie eingeleitet, doch war plötzlich der Urin trübe.

Goldenberg's Untersuchung am 7. October 1885 zeigte bedeutende Bacteriurie. Die Blase war ausgedehnt. Der von den Nieren kommende Urin (ein Catheter wurde nach vollständiger Auswaschung der Blase liegen gelassen und der Urin gleich nach aussen abgeleitet) war vollkommen klar, so dass die Bacterien nicht aus den Nieren stammen konnten. Füllte man die Blase nach Ausspülung mit Borsäure und liess den Patienten einen Theil derselben entleeren, so kam die Flüssigkeit klar. Nach Massage der Samenbläschen kam die Flüssigkeit erfüllt mit Bacterien, Spermatozoen und Eiterkörperchen. Es handelte sich um Bacillen, die nicht näher untersucht wurden, welche aber, wie das angewendete Experiment zeigte, aus den Samenbläschen stammten. Die sofort eingeleitete entsprechende Gonorrhoetherapie blieb vollständig erfolglos. Methylenblau ins Rectum gebracht wurde erst nach 12 Stunden durch die Nieren ausgeschieden. Es bestand also keine Communication zwischen Rectum und Blase. Prostataabscess oder Samenblasenabscess konnte keiner nachgewiesen werden. Goldenberg versuchte nun durch Beeinflussung der etwas trägen Verdauung einen Erfolg zu erzielen. Karlsbader Salz war ohne Effect auf die Bacteriurie. Patient erhielt dann Seifenwasserclystiere mit Borax, ein Esslöffel des letzteren auf zwei Quart Seifenemulsion. Dies wurde eine Woche lang täglich durchgeführt. Ausserdem nahm der Patient Sublimatpillen. Da kein Erfolg erzielt wurde, wurden eine Woche lang zwei Seifenwasserclystieren täglich gegeben, die ersten vier Tage auch Creosotpillen, worauf der Urin vollständig klar wurde.

10 Tage nach der letzten Anwendung der Seifenwasserclystiere war der Harn noch vollständig klar.

Hogge, mir nur im Referate zugänglich, erwähnt 8 Beobachtungen, welche ihn zu folgenden Schlussfolgerungen führen:

Bei allen 8 Kranken hat vor der Bacteriurie Cystitis oder Urethrocystitis bestanden. In einigen Fällen war das durch die Bacteriurie entleerte Bacterium dasselbe wie das der vorhergehenden Cystitis oder Urethrocystitis.

In allen Fällen hatte vor der Bacteriurie Catheterismus stattgefunden. Bei 5 Kranken bestand ein unangenehmer Geruch im Urin, der manchmal fötid war. 6 von den 8 Fällen hatten saueren Urin. Die Untersuchung des Urins ergab stets nur eine Sorte von Bacterien in jedem Falle. Nicht immer war es der Colibacillus, sondern auch andere Bacterienarten. In keinem Falle sah der Autor Localbeschwerden, die der Bacteriurie zuzuschreiben gewesen wären. Allgemeinbeschwerden wurden mehrmals beobachtet. Bei einzelnen Kranken verschwand die Bacteriurie schnell, bei anderen erschien sie sofort wieder in alter Intensität, wenn man die Behandlung aussetzte. In allen Fällen gab das Salol gute Erfolge, wenn es in der Dosis von 3—4 gr pro Tag vertragen werden konnte. Ausserdem empfiehlt Hogge, 4—5 Spülungen Sublimat 1 : 20000 oder Argentum 1 : 1000 zu machen.

Felecki hat unter dem Namen Cystitis catarrhalis ammoniacalis (Rovsing) einen Fall beschrieben, den zwar nicht er, wohl aber in der Diskussion des ungarischen Dermatologencongresses andere als Bacteriurie aufgefasst haben. Felecki hat sich gescheut, dies zu thun, weil Catheterismus zur Anwendung gekommen war. Der Patient war 30 J. alt und hatte noch Reste einer vor 2 Jahren acquirirten Gonorrhoe, war aber frei von Gonococcen. Der Urin schien auf den ersten Blick rein. Bei Gasflamme betrachtet, zeigten sich jedoch zahllose kleine, fettglänzende Crystalle, die beim Stehenbleiben des Urins bald eine dicke Schicht am Boden des Glases bilden. Mikroscopisch eine Menge Tripelphosphatcrystalle und auch im frischen Harn zahllose Bacterien. Urin schwach alkalisch, geruchlos, frei von Eiter. Keine subjectiven Cystitissymptome. Nur beim Urinlassen leicht stechende Schmerzen, die Felecki auf die Crystalle bezieht.

Aus allerneuester Zeit, 25. März 1897 stammt die Publication von Nicolaysen, welcher Bacteriurie bei Kindern mit Enuresis diurna gesehen hat. Die Krankengeschichten desselben, welche sehr kurz und prompt geschrieben sind, füge ich hier wörtlich bei.

I. Jakobine S., 8 Jahre alt. 18. Dez. 1894. Hat viele Jahre tagsüber den Harn nicht halten können. Gelegenlich, aber selten auch des Nachts Bettnässen. Keine Schmerzen beim Uriniren. Die grossen Schamlippen sind etwas roth und geschwollen, das Hymen persistirend. Keine Blenorrhoe. Der steril aufgefangene Urin ist getrübt, sauer. Beim Centrifugiren finden sich keine Rundzellen, aber viele mittelgrosse Bacillen, die nach Gram entfärbt werden. Auf den angefertigten Gelatineplatten wächst eine reichliche Reincultur von Colibacillen.

II. Mimi E., 7½ Jahre alt. 5. October 1894. Hat in den letzten Jahren an Urinincontinenz tagsüber gelitten, sich dagegen niemals des Nachts benetzt. In dem steril aufgesammelten Urin, welcher sauer und beinahe völlig durchsichtig ist, finden sich beim Centrifugiren einzelne Rundzellen und viele Bacillen, die nach Gram entfärbt werden. Eiweiss oder Zucker ist nicht vorhanden. Auf den Gelatineplatten erscheint eine Reincultur von Colibacillen. Ausspülung mit Arg. nitr. 1 %. Nach einer 3 wöchentlichen Behandlung entschiedene Besserung, doch ging der Urin fortwährend ein paar Mal täglich in die Kleider. Es wurde der Patientin geboten, ihre Blase jede Stunde zu entleeren, wonach dieselbe ausblieb.

III. Olga N., 13 J. alt, 30. Oct. 1894. 6 Jahre alt war Patientin in Amerika, wo sie von dem Lehrer in der Schule nicht verstanden worden sein will und ihr nicht gestattet wurde, während der Lehrstunde den Abort aufzusuchen. Hiedurch war sie mehrmals genöthigt, den Urin in die Kleider zu lassen. Von dieser Zeit datirt die Mutter ihre Unfähigkeit, den Urin während des Tages zu halten. Im Anfange war sie jede Nacht trocken, in den letzten Jahren aber hat sie sich einzelne Male auch des Nachts benetzt. Sie verspürt nicht das Drängen des Urins, ehe sie nass geworden ist. Manchmal stellen sich auch Schmerzen

beim Uriniren ein. Der Introitus vaginae erscheint leicht geröthet. In derselben wenig getrübtes Secret, in welchem keine Gonococcen nachzuweisen sind. Der steril entnommene Urin ist ein wenig getrübt, schwach alkalisch, enthält kein Eiweiss oder Zucker. Bei der Centrifugirung fanden sich keine Rundzellen, sondern zahlreiche Bacillen, die nach Gram entfärbt werden. In den angefertigten Gelatineplatten kommt eine Reincultur von Colibacillen zur Entwicklung. Es wurde Kalium chloratum gegeben. Dabei wurde die Patientin aufgefordert, jede Stunde zu uriniren. Nach 8 Tagen kam sie (6. Nov. 1894) wieder ins Ambulatorium. Sie hat sich trocken gehalten, nach dem Uriniren aber jedesmal einen brennenden Schmerz gefühlt. Urin völlig klar, schwach alkalisch. Ord. Borsäure und Natr. sal. 8. Nov. In dem centrifugirten Urin finden sich fortwährend zahlreiche Bacillen. 14. Nov. Urin schwach alkalisch. Der Schmerz beim Uriniren weniger stark. Ord. Salol. 22. Nov. Keine Schmerzen. Der Urin ein bischen getrübt, neutral, enthält zahlreiche Bacillen. Blasenspülung mit Lapis 1 %. 30. Nov. Kann jetzt den Harn 2 Stunden halten. Er ist sauer, klar mit wenigen Bacillen. 8. Dez. Fortwährend wenig zahlreiche Bacillen. Keine Schmerzen beim Uriniren. 12. Dez. Urin sauer, bacillenhaltig. Patientin benetzt sich nur ab und zu des Tags. 15. Dez. Urin sauer, klar, wenige Bacillen enthaltend. 20. März einzelne Male kommt noch Incontinenz bei Tage vor. Während der Nacht ist die Kranke seit längerer Zeit immer trocken gewesen. Nach einer fortgesetzten Behandlung wurde sie bald so gebessert, dass sie die Klinik nicht mehr aufsuchte.

IV. Edith P., 8 J. alt, 17. Juni 1896. Hat im letzten Jahre Cardialgie und anämische Beschwerden gehabt. Hat sich längere Zeit sowohl Tags als Nachts benetzt. Sie verspürt keinen Urindrang, fühlt sich aber plötzlich nass. Keine Schmerzen beim Uriniren. Das Hymen ist vorhanden. Keine Blennorrhoe. Der steril aufgefangene Urin ist unklar, sauer, riecht etwas scharf, enthält weder Albumen noch Zucker. Bei der Centrifugirung finden sich zahlreiche Bacillen, welche nach Gram entfärbt werden und einzelne Rundzellen. In den Gelatineplatten erscheint eine Reincultur von Colibacillen. Instillationen mit 2% Lapis. Nach 8 Tagen Wiederkehr der Patientin. Die Incontinenz war ungebessert. Urin völlig klar, schwach alkalisch, ohne Eiweiss oder Zucker. 26. Juni. Seit gestern unbedeutende Durchnässung. Urin unklar, schwach sauer, zeigt eine Spur von Eiweiss, keine Bacillen. 27. Juni. Hat sich wie früher benetzt. Urin klar. 23. Juli. Sie ist in der Zwischenzeit weggeblieben. Ist deutlich besser. Bei stündlichem Uriniren kann sie sich trocken halten. Hat sich viele Nächte nicht benetzt. Der Urin ist sauer, beinahe völlig klar, riecht sehr stark. In den Gelatineplatten kommt reichlich Reincultur von Colibacillen zur Entwicklung. Ord. Kalium chloratum. 27. Juli. Der Urin ein wenig unklar. Pat. bleibt den ganzen Tag trocken, hat sich mehrere Nächte benetzt. 29. Juli. Urin völlig klar. Sie ist später weggeblieben.

In sämmtlichen Fällen hat Nicolaysen die Diagnose Colibacillus auf Grund eines eingehenden Cultur- und Färbeverfahrens gemacht. Die Resultate der Behandlung mit Arg. nitr. waren nur bei 2 Fällen längere

Zeit beobachtet. Es fanden sich nach einer mehr als einmonatlichen Behandlung fortwährend Bacillen im Urin. Die Incontinenz war etwas gebessert, vielleicht dadurch, dass den Kindern geboten wurde, jede Stunde zu uriniren, wodurch eine Ueberfüllung der Blase vermieden wurde.

III. Capitel.

Eigene Beobachtungen.

Ehe ich in die Besprechung meiner eigenen Fälle eintrete, ist es wohl nicht überflüssig zu erwähnen, in welcher Weise dieselben untersucht worden sind.

Sobald durch Centrifugiren des frischen, stets trüben Harns die Gegenwart von ausschliesslich Bacterien festgestellt worden war wurde der Patient veranlasst, nach sorgfältiger Reinigung des Präputialsackes und Orificium urethrae den Urin in mehreren Portionen in sterile Gläser zu entleeren. Aus diesen verschiedenen Gläsern wurden dann sofort Culturen angelegt und zwar habe ich in meinen Fällen den Urin zunächst mit Ausserachtlassung der ersten Portion steril centrifugirt und dann Agar- und Gelatineplatten in den entsprechenden Verdünnungen gegossen. College Sittmann hat einige ccm Harn aus den verschiedenen Portionen mit Gelatine und Agar direct gemischt und in der gewöhnlichen Weise das Plattenverfahren eingeleitet. Die gewonnenen Culturen der einzelnen Platten wurden stets gegen einander controllirt. Besonders erwähnt sei, dass mikroscopische Präparate aus dem frischen Urin allein massenhaft Bacterien zeigten, ebenso in natürlich höherem Grade die Präparate aus centrifugirtem Harn. Beim Centrifugiren konnte mit einer einzigen Ausnahme ein deutlicher Bodensatz erzielt werden, der ausschliesslich aus Bacterien bestand und nur hie und da einzelne Leukocyten oder Epithelien enthielt.

Ich bin mir natürlich wohl bewusst, dass bei dieser Methode der Urinuntersuchung auch das eine oder andere Bacterium aus der Urethra die Möglichkeit gehabt hat, auf die Platte zu kommen. Da aber anderweitige Versuche mich belehrt haben, dass in der zweiten und dritten Portion des Urins nur mehr selten ein Urethralbacterium mitgerissen wird, und da andererseits jede andere Methode der Urinentnahme (Blasenpunktion ist in Fällen wie der meinige ja wohl selbstverständlich ausgeschlossen) nur umständlicher ist, aber

den oben erwähnten Fehler auch nicht völlig vermeidet, so habe ich es für practischer gehalten, die einfachste Art der Urinentnahme einzuschlagen. Bei der Massenhaftigkeit der Bacterien, die ja allein die Trübung des Urins hervorbrachte, und bei dem Uebereinstimmen von mikroscopischen Controllpräparaten aus dem frischen Harn und von den Culturen, sowie der äusserst reichlichen Entwickelung auf unseren Platten können wir wohl ohne Weiteres glauben, dass wir wirklich die Harnbacterien gezüchtet haben.

Thierversuche wurden keine gemacht. Dagegen sind selbstverständlich sämmtliche einschlägigen Culturverfahren auf den verschiedensten Nährböden und sämmtliche bekannten Färbeverfahren behufs Definition der Bacterienarten in Anwendung gekommen. Hierüber weitere Details mit Aufzählung von Nährböden etc. zu bringen, dürfte wohl überflüssig sein, zumal als die Wachsthumsverhältnisse der, wie voraus bemerkt werden soll, einzig in Betracht kommenden Colibacillen und Staphylococcen ja wohl genügend bekannt sein dürften, als dass dieselben einer nochmaligen Beschreibung bedürfen.

Die Blutuntersuchung ist in 3 Fällen ausschliesslich von Dr. Sittmann vorgenommen worden und zwar nach der von ihm angegebenen Methode, welche im Archiv für innere Medicin beschrieben ist.

Was die klinische Untersuchung der einzelnen Fälle anlangt, so ist selbstverständlich niemals versäumt worden, das Kaliber der Harnröhre festzustellen. Die Prostata wurde vom Rectum aus untersucht und exprimirt ebenso wie die Samenblasen. In 3 Fällen wurde auch die Cystoscopie vorgenommen. Ebenso ist stets auf Residualharn geprüft, sowie Eiweiss- und Zuckerreaction vorgenommen worden.

I. Fall.

v. L., junger Student in den ersten Semestern. 31. Januar 1894 Klagen über Kitzeln in der Harnröhre beim Uriniren. Urin in 3 Portionen leicht und gleichmässig trübe, von fadem Geruch und sauer. Eiweiss nicht nachweisbar, läuft klar durchs Filter. Im frisch centrifugirten Präparate einzelne Leucocyten und reichlich bewegliche Bacterien. An der Prostata nichts nachzuweisen. Angeblich niemals Tripper. Kein Residualharn.

Therapie: Zunächst einige Spülungen mit 4 %iger Borsäure, darauf 20 Argentumspülungen nach der Lavaux'schen Methode ohne Catheter in steigender Concentration beginnend von 1 : 3000 bis 1 : 1000, worauf der Morgenharn vollständig klar wurde und nur in der ersten Portion einige Fäden zeigte, die aus Epithelien bestanden. 2 Unter-

suchungen vom 10. bis 19. März nach Aussetzen der Therapie zeigten den Urin klar und ohne Bacterien.

2. November 1894 stellte sich Patient wieder vor. Urin wieder trübe. Beim Centrifugiren etwas Schleim und Bacterien. Kein Eiweiss, kein Zucker. Erneute Klagen über Urinbeschwerden. Bei der Untersuchung findet sich eine Analfissur. Nach chirurgischer Behandlung derselben hören die Urinbeschwerden ohne Localtherapie und ohne innere Medication auf. Eine Untersuchung zeigte klaren Harn und nach Privatnachrichten von Dr. Sittmann sind bis zum Jahre 1897 niemals wieder Beschwerden aufgetreten.

Bacteriologische Diagnose: Reincultur von Colibacillen in der Blase.

II. Fall.

B., Maler, 52 Jahre alt. Vorausgegangen 6 Tripper. Letzte Infection im Juli 1894. Vor 5 Jahren Blasencatarrh. Vor einigen Jahren auch Mastdarmfisteln, die geheilt sind.

Status vom 27. September 1895: Leichtes Kitzeln beim Uriniren. Urin stark trübe in 3 Portionen. In der ersten Portion einige Fäden mit Epithelien und Leucocyten ohne Gonococcen. An der Prostata nichts nachzuweisen. Dagegen eine mit Knopfbougie 21 fühlbare Strictur in der Pars pendula urethrae. Kein Residualharn. Nach Irrigation der vorderen Harnröhre und Desinficirung des Orificium steril aufgefangener Harn enthält reichliche Bacillen. Kein Eiweiss, kein Zucker. Lässt man den Patienten ohne vorherige Ausspülung der vorderen Harnröhre uriniren, so finden sich in der ersten Portion des trüben Harnes einzelne Tripperfäden mit einem mässigen Gehalt von Leucocyten. In der zweiten Portion finden sich ausschliesslich Bacillen. Frisch centrifugirter Harn enthält massenhaft Bacillen, nur hie und da einzelne Leucocyten. Therapie: Santal. Ausserdem Dilatation der Strictur und 4 Wochen lang jeden zweiten Tag Instillation von $^1/_2$ % Argent. nitr. in Blase, hintere und vordere Harnröhre. Da keine Besserung im Aussehen des Urins erzielt wird, 10 Tage lang täglich Instillationen von Arg. nitr. $^1/_2$ %.

Bei häufig wiederholten Untersuchungen wechselt der Urin sehr in Bezug auf Dichtigkeit der Trübung, enthält aber immer massenhaft Bacterien, deren Menge etwas variirt, und einige wenige Eiterkörperchen. Die Tagesmenge einige Male gemessen 1400—1800 ccm. Reaction ist stets sauer. Vermehrte Mengen von Aetherschwefelsäure und Indican sind nicht nachzuweisen.

Bei der weiteren Behandlung zeigte sich Argonin in 2 %iger Lösung täglich über 14 Tage instilliert vollkommen wirkungslos. Salol 3 gr pro die 10 Tage lang hat Klärung des Harns zur Folge. Nach Aussetzen ist derselbe sofort wieder trübe.

Urinbefund am 13. Januar 1896 ebenso wie früher.

Mitte Februar 1897 ganz der gleiche Befund. Patient war über 1 Jahr lang ohne jede Behandlung geblieben. Salol 6 gr pro die 6 Tage lang brachte eine vorübergehende Aufklärung des Urins hervor, ohne aber dauernden Effect zu äussern. Kein Residualharn.

Bacteriologisches Verfahren ergibt Reincultur von Colibacillen.

III. Fall.

M., Arbeiter, 35 Jahre alt. Angeblich vor vielen Jahren einen Tripper. Klagen über Rückenschmerzen und allgemeine Mattigkeit. Status vom 19. December 1896: Frisch gelassener Urin enthält in beiden Portionen Eiterkörperchen und Bacillen, sowie in geringer Menge Staphylococcen, ist ziemlich trübe. Ganz minimale Quantitäten Eiweiss. Kein Zucker. Erste Portion ausserdem noch einige aus Epithelien bestehende Fäden ohne Gonococcen. Geruch des Harns fad. Reaction scharf sauer. Ganz leichte Verengerung der Harnröhre am Angulus peno-scrotalis. Prostata frei. Diagnose: Rest-Urethritis, leichte Cystitis. Therapie: Borsäurespülungen nach Lavaux.

Eine nach 4 Tagen wiederum vorgenommene Untersuchung des Harns zeigte ganz die gleiche Trübung wie vorher, doch fanden sich in der zweiten Portion keinerlei Eiterkörperchen und kein Eiweiss mehr, sondern nur sehr massenhafte Bacillen und Coccen. Der Urin sedimentirt nicht, sondern bildet nur eine leichte Wolke, bleibt im warmen Zimmer gehalten, über 10 Tage lang sauer und filtrirt klar, das Centrifugiren gelingt schlecht. Es ballen sich nur einige Wölkchen zusammen, die ausschliesslich aus Bacillen und Coccen mit hie und da einem Leucocyten bestehen. Diagnose: Bacteriurie nach vorausgegangener cystitischer Reizung.

23. December: Aufnahme ins Spital, wo Patient bis zum 8. Februar 1897 blieb. Im Krankenhause wurde von Dr. Sittmann Urin- und Blutuntersuchung vorgenommen. 6 gr Salol pro die 5 Tage lang im Hospital waren ohne jeden Erfolg.

Residualharn war vorhanden. Doch zeigte sich in 7 verschiedenen Befunden vom 16.—28. Februar die Menge desselben so wechselnd — von 280 bis höchstens 30 ccm — dass anzunehmen ist, es habe der sehr unzuverlässige Patient, der als Neurastheniker schon längst bekannt war, die Blase absichtlich nicht ganz entleert. Salol 3,0 gr pro die längere Zeit fortgesetzt war gänzlich erfolglos.

Die cystoscopische Untersuchung gegen Ende Februar vorgenommen ergab keinerlei Entzündung der Blase. Der aus den Ureteren austretende Urin zeigte keinerlei erkennbare Trübung. Der Bacteriengehalt des Harnes war unverändert. Eiweiss und Zucker fehlten.

Bacteriologische Untersuchung: Staphylococcen nach Gram färbbar und Colibacillen.

IV. Fall.

B., Kunstmaler, 33 Jahre alt. Vor 8 Jahren Tripper. Klagen über intensiven Schmerz im Rückgrat, in der Lendengegend. Status vom 8. Januar 1897: Urin, sowohl Tages- wie Nachtharn, in beiden Portionen stark trübe. Frisch centrifugirt reichlich Bacillen, wenige Coccen, einige wenige Leucocyten, keine Gonococcen. Geruch des Urins etwas fötid. Reaction sauer. Beim Stehenbleiben eine leichte Wolke. Obere Schichten werden nicht ganz klar. Durch's Filter läuft der Harn klar, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Kein Residualharn. Keine Strictur. Cystoscopische Untersuchung erweist die Blase als frei. Aus den Ureterenmündungen kommt klarer Harn.

Therapie: Vom 16. Jan. bis 17. Febr. täglich Argentumspülungen 1 : 3000, daneben Salol 2— 3 gr. pro Tag. Im Urinbefund absolut keine Aenderung. Es wurde nun eine Zeit lang die Therapie ausgesetzt und der Patient ins Spital aufgenommen, wo Dr. Sittmann die Untersuchung des Harn und Blutes vornahm. Behandlung im Spitale nach der Urinuntersuchung mit täglich 6 gr. Salol, worauf der Harn wesentlich klarer wurde. Vom 21.—26. Februar täglich 1 gr. Salol. 11. März: Seit 8 Tagen Aussetzen der Saloltherapie. Urin vollständig klar.

Bacteriologische Diagnose: Colibacillen und nach Gram färbbare wenige Staphylococcen im Harn, Blut steril.

V. Fall.

G., Schlosser, 23 Jahre alt. Vor vielen Jahren Tripper. Seit 1894 auch Syphilis. Wegen letzterer mehrfach hiesigerseits behandelt. Gelegentlich Klagen über etwas vermehrten Harndrang. 19. Januar 1897 erste Untersuchung. Urin intensiv trübe. Reaction schwach alkalisch. Beim Filtriren läuft der Harn klar durchs Filter. Kein Eiweiss. Beim Stehenbleiben ein deutliches Depot ohne vollständige Klärung der oberen Schichten. Das Depot besteht ausschliesslich aus Staphylococcen. Keine Gonococcen nachweisbar. Frisch centrifugirter Harn enthält ebenfalls ausschliesslich Staphylococcen, die sich leicht nach Gram färben. Kein Residualharn. Prostata frei.

Cystoscopische Untersuchung erweist die Blase als entzündungsfrei. Aus den Ureteren kommt klarer Harn.

Therapie: Nach 2 Borsäurespülungen wünscht der Patient keine weiteren zu machen. Saloltherapie 6 gr. pro Tag über 10 Tage ohne jede Wirkung auf die Trübung und den Bacteriengehalt des Harns. Die Reaction desselben wird sauer, solange Salol angewendet wird, um sofort wieder neutral oder alkalisch zu werden, sobald es ausgesetzt wird. Der Harndrang liess nach den ersten Salolpulvern nach.

Bacteriologische Untersuchung des Blutes und Harnes von Dr. Sittmann: Ausschliesslich Staphylococcen im Harn, die sich nach Gram färben. Blut steril.

VI. Fall.

T. R., Student, circa 25 Jahre alt. Erste Consultation 2. Februar 1895. Chronische, schon vielfach vorbehandelte Gonorrhoe ohne Gonococcen. Klagt über Kitzeln beim Uriniren. Etwas Ausfluss, aus Epithel und Leucocyten bestehend. Prostata frei. Kein Residualharn. Die zweite Portion des Morgenharns bei der ersten Untersuchung klar. Nach 2—3 Manganspülungen nach der Lavaux'schen Methode. Trübung der zweiten Portion ausschliesslich durch einen Staphylococcus, der sich nach Gram färbt und sich auf Nährböden ebenso verhält wie Staphylococcus albus.

Nach 8 Tagen Salol 4 gr. pro die. Klarwerden des zweiten Urins. Weiter konnte Patient nicht beobachtet werden.

VII. Fall.

L., circa 25 Jahre alt. Vielfach nach den verschiedensten Methoden mit Urethralstäbchen und Dilatationen vorbehandelte Gonorrhoe.

Status vom 11. März 1896: Keine Beschwerden. Strictur keine. Residualharn keiner. Urin in beiden Portionen trüb, mit Flocken in der ersten, welche Leucocyten und vielfach Staphylococcen enthalten. Trübung der zweiten Portion ausschliesslich durch Staphylococcen bedingt. Reaction schwach sauer, wird bald alkalisch und ammoniakalisch beim längeren Stehen. Kein besonderer Geruch des Urins.

Therapie: Instillationen von Argonin 5—7 %, was Patient sehr schnell lernt und 3 Wochen alle 2 Tage fortsetzt.

Am 18. April wiederum Consultation. Da keine Aenderung im Urinbefund, Argentumspülungen nach Lavaux von 1 : 3000, allmälig steigend bis 1 : 1000, was etwas über einen Monat fortgesetzt und sehr gut vertragen wurde. Der Urin wurde unter diesen Spülungen nur wenig gebessert, dagegen bedeutend geklärt, als Salol intern 3 gr. täglich verabreicht wurde. Nach wenigen Tagen war der Urin vollständig klar, um aber sofort nach Aussetzen der Therapie wieder trübe zu werden und den gleichen Befund darzubieten wie im Anfange.

Bacteriologische Untersuchung ergab einen Staphylococcus, der sich vom Staphylococcus albus auf den Nährböden nicht unterscheiden liess.

Bacteriologisch resultirt aus den Beobachtungen von Dr. Sittmann und mir Folgendes:

In Fall I und II fanden sich ausschliesslich Colibacillen im Harn;

bei III und IV waren dieselben mit einer geringen Menge Staphylococcen gemischt, V, VI und VII wiesen ausschliesslich Staphylococcen auf.

Die Diagnose „Colibacillus“ haben wir, wie schon oben erwähnt durch das Verhalten des von uns gezüchteten Bacteriums auf den verschiedenen Nährböden gestellt. Das Thierexperiment in seinen so unendlich variirenden Resultaten gerade beim Colibacillus hätte auch keine ganz absolute Aufklärung gegeben.

Was die Staphylococcen anlangt, so haben sie sich sämmtliche in ihren Wachsthums- und Färbeverhältnissen durchaus so verhalten wie der gewöhnliche Staphylococcus albus. Abweichend hiervon war nur der Coccus von Fall III, welcher in frischen Culturen eine citronengelbe Farbe zeigte, die aber sehr bald der weissen wieder Platz machte. Auch hier haben wir, da es voraussichtlich sich um sehr abgeschwächte Culturen gehandelt hat, keine Impfversuche gemacht. Denn selbst ein positiver Ausfall derselben würde die Diagnose doch kaum klarer gemacht haben.

Wir glauben, dass wir in den von uns gezüchteten Bacterien das Bacterium coli commune vor uns gehabt haben. Bezüglich der Staphylococcen können wir nur sagen, dass das Verhalten bei Wachsthum und

Färbung sich mit einer Ausnahme von dem des Staphylococcus albus nicht unterschieden hat.

Das Blut war in den 3 untersuchten Fällen steril.

IV. Capitel.

Epicritische Bemerkungen.

Wir finden im Vorstehenden, wenn wir alles, was in der Literatur niedergelegt ist und die eigenen Beobachtungen zusammenfassen, 65 Fälle von Bacteriurie notirt. Dabei sind sämmtliche Sarcinefälle etc. eingerechnet. Eine sehr grosse Zahl derselben ist allerdings mir im Original entweder nicht zugänglich gewesen oder uns so kurz erwähnt, dass irgendwelche Schlussfolgerungen nicht angängig sind. Von dem, was bleibt, können wir in bacteriologischer Beziehung Folgendes sagen:

Es wurden im Harn gefunden:

Sarcinen in 22 Fällen (Züchtungsversuche blieben, so oft dieselben unternommen wurden, resultatlos, ebenso Thierexperimente)

Cultivirt wurden ferner:

Einmal ein nach Gramm färbbarer Bacillus;

Einmal ein Schwefelwasserstoffbildner;

19mal Colibacillen, darunter 17mal in Reincultur.

5mal Staphylococcen, 3mal in Reincultur, 2mal gemischt mit Colibacillen.

Ich habe unter die Colibacillen den Bacillus ureae acidus Stenbecks mit eingerechnet, da derselbe der Beschreibung nach wahrscheinlich einen Colibacillus darstellt.

Staphylococcen sind bislang ausschliesslich von mir und Sittmann nachgewiesen und cultivirt worden.

Soweit das rein Bacteriologische.

Aetiologisch tritt nun die Frage an uns heran: Auf welche Weise kommen die Bacterien in den Harn?

Zu berücksichtigen haben wir verschiedene Wege und zwar können wir uns vorstellen, dass Bacterien in den Harn gelangen:

1. von den Nieren aus,
2. von der Blutbahn aus direct oder auf dem Umwege durch die Nieren,
3. von der gesunden und kranken Harnröhre aus,

4. von den den Harnwegen benachbarten Organen aus und zwar durch perforative Processe sowohl wie durch Durchwanderung der Bacterien durchs Gewebe eventuell vermittelst der Lymphbahnen.

ad 1. Für die Entstehung der Bacteriurie von den Nieren her können wir nur die Beobachtungen Rovsing's anführen, welcher die Affection bei 2 Fällen von Nephrolithiasis gesehen haben will. Seine Angaben näher zu controlliren, bin ich nicht im Stande. Ausserdem kann noch in Frage kommen die aus dem Jahre 1856 stammende Notiz von Hepwooth, welcher Sarcinen im Nierenbecken fand. Im Uebrigen findet sich in einigen Krankengeschichten noch Eiweiss im Urin bemerkt. Leider sind die beiden einzigen Fälle, die zur Section kamen, bezüglich der Nieren nicht mikroscopisch untersucht worden, sodass uns jeder Anhalt über etwaige dort bestehende Krankheitsprocesse fehlt. Auffällig ist sehr, dass in keinem einzigen Falle der Befund von Cylindern im Harn beschrieben worden ist. Hierauf hat für die Sarcinefälle schon Cruse aufmerksam gemacht. Nun gibt es Bacterienharne, wie aus dem Jahresberichte des chemisch-technischen Untersuchungslaboratoriums von Buchner 1896 zu entnehmen ist, welche sich klar filtriren, kein Mucin enthalten und beim Kochen schwache Opalescenz ergeben, die beim Ansäuern mit Salpetersäure nicht verschwindet. Andere viel empfindlichere Eiweissreagentien geben aber bei diesen Harnen ein negatives Resultat, sodass man dieselben wohl zunächst für eiweissfrei halten muss.

Es ist also wenigstens für eine Zahl Bacteriuriefällen, in denen die Eiweissprobe ohne nähere Angaben angeblich positiv ausgefallen ist, noch nicht ganz sicher, ob wirklich Eiweiss vorhanden war oder nicht. Natürlich gilt dies nicht für diejenigen Fälle, wo allein aus der klinischen Beschreibung sonstiger Symptome eine Nephritis oder ein Herzleiden sicher hervorgeht.

ad 2. Bezüglich des Hineingelangens von Bacterien in den Harn von der Blutbahn aus direct oder auf dem Umwege durch die Nieren hat Posner interessante Versuche gemacht. Er fand, dass bei Thieren nach Obturation des Rectums in verhältnissmässig kurzer Zeit Colibacillen im Blut und dann auch im Harn auftraten durch Resorption vom Darme aus. Man kann sich theoretisch ohne Weiteres vorstellen, dass gelegentlich einmal bei Menschen ebenso wie bei Thierexperimenten durch Autoinfection vom Darme aus auf dem Wege der Blutbahn eine Bacteriurie entstehen kann und es ist sehr wohl möglich, dass diese Erklärung für diejenigen Fälle beim

Menschen zutrifft, wo das Leiden ohne vorhergehende Krankheitserscheinungen irgendwelcher Art, ebenso ohne instrumentelle Eingriffe entstanden ist.

Bewiesen ist es nun für den Menschen bislang nicht. Im Gegentheil sprechen bis jetzt alle positiven Befunde gegen eine Auffassung der Bacteriurie als Autoinfection von dem Darme aus in Posner'schen Sinne. So oft noch während der Periode der Bacteriurie am Menschen Blut untersucht wurde (incl. der Beobachtungen von Sittmann und mir ist dies noch von Schottelius und Reinhold, sowie Krogius geschehen), zeigte sich das Blut mikroscopisch und beim Culturverfahren steril. In einem Fall von Krogius war der Urin des Nierenbeckens steril und in 3 Fällen, die ich cystoscopirt habe, kam der Urin jedenfalls ohne erkennbare Trübung aus den Ureterenmündungen in die Blase, obwohl wenigstens in einem Falle die Trübung des gesammten Harns derart war, dass ein Austritt der trüben Flüssigkeit aus den Ureterenmündungen mit dem Cystoscope hätte erkannt werden müssen. Endlich habe ich in einem Falle den Harn auf Producte von Darmfäulniss untersuchen lassen und bei wiederholter Untersuchung keinerlei Vermehrung des Indicans und der Aetherschwefelsäuren gefunden.

Wir haben also vorläufig keine klinische Stütze für die Posner'schen Experimente.

Ultzmann hat seinerzeit neben Malaria den Aufenthalt in dumpfigen Räumen als begünstigend für die Entstehung der Bacteriurie angegeben. Bei den Neueren hat nur Goldenberg einmal einen Malariafall mit Bacteriurie beobachtet. Die andere Ultzmann'sche Angabe hat bislang keine weitere Bestätigung gefunden.

ad 3. Dass von der Harnröhre aus, von der wir ja wissen, dass sich stets Bacterien in derselben finden, im gesunden Zustande durch instrumentelle Eingriffe solche in die Blase verschleppt werden können und damit in den Harn innerhalb des menschlichen Organismus gelangen können, liegt ohne weiteres auf der Hand. Ebenso scheint es durchaus naheliegend, dass gelegentlich von Entzündungsprocessen der Harnröhre oder mit derselben in Verbindung stehender Organe Bacterien durch Fortleitung der Entzündung bis in die Blase gelangen können. Berücksichtigt man weiter, dass in einer sehr grossen Zahl aller publicirten Fälle frühere Tripper angegeben sind (20 mal im ganzen) und nur 3 mal ausdrücklich negirt worden sind, so dürfte es für den oberflächlichen Beobachter als das Nächstliegende erscheinen, dass die Einwanderung der Bacterien in den

Harn vorwiegend von der Harnröhrenschleimhaut aus erfolgte. Dazu kommt noch, dass die Mehrzahl aller Publicationen aus einer Zeit stammt, wo nicht derart auf Tripper und seine Folgeerscheinungen geachtet wurde, wie heute, und dass somit wahrscheinlich in einer grossen Anzahl von Fällen frühere Tripper einfach übersehen worden sind.

Trotzdem kann ich für meine Person mich nur schwer entschliessen, an eine directe Uebertragung der Bacterien von aussen her in den Harn, sei es durch Instrumente aus der gesunden Harnröhre, sei es durch einen oberflächlichen Entzündungsprocess in der Schleimhaut beim Tripper zu glauben. Dagegen spricht der häufige Befund von Colibacillen im Harn, von denen wir, wie das ja schon von mehreren Autoren betont wurde, wissen, dass sie sehr seltene Urethralbewohner sind. Es wäre nun doch sehr merkwürdig, wenn gerade einer der seltensten Urethralbewohner am häufigsten durch die Harnröhre in die Blase gelangte, während z. B. Staphylococcen, die schon viel öfter in der Urethra gefunden worden sind, weniger häufig überwanderten.

Diese Erwägung bestimmt mich auch, als Ursache der in Rede stehenden Affection für die grössere Zahl der Fälle nicht ein spontanes Hineinwachsen der Bacterien in die Blase anzunehmen.

ad 4. Es bleibt uns somit noch der 4. Punkt zu erörtern, ob nämlich die Bacterien durch perforative Processe von Nachbarorganen aus, wobei natürlich in erster Linie der Darm zu berücksichtigen ist, oder mittelst Durchwanderung durch die Gewebe in den Urin kommen.

Perforative Processe finden sich in den sämmtlichen publicirten Krankengeschichten nirgends erwähnt.

Was das Durchwandern von Bacterien von dem Darme aus durch die Gewebe anlangt, so existirt hierüber eine experimentelle Studie Wreden's, welcher nach Verletzungen der Rectalschleimhaut Colibacillen im Harn auftreten sah. Er nahm eine Durchwanderung der Bacillen durch das prostatische Gewebe an. Posner hat in Folge mangelnder Blutuntersuchungen seitens Wreden's den Einwand erhoben, dass die Versuche unvollständig seien. Dies ist allerdings richtig. Indessen haben wir doch einige klinische Befunde, die uns die Möglichkeit geben, die Wreden'schen Anschauungen wenigstens nicht ohne weiteres zu verwerfen. In einem meiner Fälle, bei dem niemals ein Tripper oder ein instrumenteller Eingriff vorausgegangen war, fand sich eine Analfissur, nach deren Beseitigung die Bacteriurie ohne locale Behandlung ohne weiteres schwand,

so dass man sich dem Eindruck nicht verschliessen kann, als sei die Analfissur ätiologisch in Betracht zu ziehen gewesen, zumal als eine vorhergehende Localbehandlung ohne dauernde Wirkung blieb.

In einem Fall von Krogius entstand die Bacteriurie nach einem Klysma, welches Blutung aus dem Anus zur Folge hatte. Endlich zeigten sich bei Goldenberg's Patienten Bacterien im Harn erst, nachdem eine sehr intensive Massage der Prostata und Samenbläschen von dem Rectum aus stattgefunden hatte, bei denen es wahrscheinlich zu Epithelverletzungen im Rectum gekommen war. Schliesslich kann ich vielleicht noch einen weiteren Fall von mir anführen, der in früheren Jahren an Mastdarmfistel gelitten hatte.

Freilich habe ich bei meinen eigenen Fällen, die ich sämmtlich auf irgendwelche Krankheitsprocesse an der Prostata untersucht habe, keine solchen mehr nachweisen können. Das will aber insofern noch nicht viel beweisen, als es ja in Anbetracht der vorhergehenden Tripper nicht ausgeschlossen ist, dass vorher Erkrankungen der Drüse bestanden haben. Wie häufig dieselben beim Tripper sind, weiss ja heute jeder Specialist. Nun ist es ganz klar, dass bei grösseren Abscedierungen der Prostata mit Durchbruch ins Rectum und Harnröhre Colibacillen in die Blase gelangen können. Schwerer zu erklären ist die Sache für diejenigen Fälle, wo es sich nur um Congestion der Drüse mit oder ohne circumscripte Folliculitis handelt. Wir müssen doch wohl annehmen, dass zum mindesten auch eine Auflockerung des Darmepithels nothwendig ist, um den Durchtritt von Bacterien zu gestatten. Hierüber aber fehlen uns leider anatomische Befunde gänzlich. Wenn aber das Darmepithel schon durch einfache Kothstauung wie in den Posner'schen Untersuchungen für die Passage von Bacterien geeignet wird, so kann man sich schliesslich auch vorstellen, dass auch leichtere entzündlichere Processe in nächster Nähe des Darmes dasselbe zur Folge haben und es dünkt mir daher vorläufig wahrscheinlich, dass die grössere Mehrzahl der Fälle von Bacteriurie dadurch zu Stande kommt, dass von dem Darme aus Bacterien direct durch die erkrankte Prostata in den Harn überwandern.

Suchen wir aus den gesammten Ausführungen über die Aetiologie der Bacteriurie zu einem Schlusse zu kommen, so dürfte etwa Folgendes resultiren:

1. Es ist möglich, dass die Ursache der Bacteriurie gelegentlich einmal durch locale Processe in den Nieren bedingt sein kann, wie dies Rovsing für Nieren-

steine beschrieben hat, doch fehlt uns dabei jeder Anhalt, wie die Bacterien in die Nieren oder ins Nierenbecken gelangten.

2. Es ist möglich, dass die Bacteriurie bedingt ist durch Resorption von Bacterien, sei es vom Darm oder anderen Organen her, und zwar können dann die Bacterien direct auf dem Wege der Blutbahn oder auf dem Umwege durch die Nieren in den Harn gelangen. Bewiesen ist dieser Entstehungsmodus zur Zeit klinisch nicht.

3. Es ist möglich, dass gelegentlich die Bacteriurie durch Verschleppung von Bacterien aus der gesunden Harnröhre oder durch fortgeleitete Entzündung der kranken Harnröhre entsteht. Jedoch ist in Anbetracht des häufigen Befundes von Colibacillen diese Annahme wenig wahrscheinlich.

4. Die wahrscheinlichste Entstehungsursache der Bacteriurie ist Ueberwanderung der Kolibacillen oder sonstiger Bacterien vom Darm aus, direct durchs Gewebe oder eventuell durch die Lymphbahnen, wobei der Tripper mit seinen Complicationen eine sehr wesentliche Rolle zu spielen scheint.

Verhehlen können wir uns aber nicht, dass trotz der obigen Ausführungen noch für eine ganze Anzahl Fälle z. B. die von Lyder Nicolaysen eine jede auch noch so hypothetische Erklärung fehlt.

Ist so die Aetiologie der Bacteriurie recht wenig gekannt, so sind wir über die nächste Frage, wo denn eigentlich die Bacterien im Harnapparate, nachdem sie einmal in den Harn gelangt sind, sich aufhalten und vermehren, noch weniger orientirt.

Nimmt man an, dass die Bacterien im Blasenharn sich vermehren und wachsen, so muss es nothwendig Wunder nehmen, dass, wie wir gleich später sehen werden, das Leiden so schwer heilbar ist. Man sollte doch glauben, dass schliesslich eine vollständig contrahirbare Blase allmählig sich der Gäste in ihrem Innern entledigen würde, zumal bei einer Unterstützung durch eine Therapie wie z. B. mit Salol, welch' letzteres jedenfalls, wie aus der sofort erfolgenden Klärung des Harns zu ersehen ist, die Wachsthumsbedingungen der Bacterien erheblich schädigt. Es ist dies aber nicht der Fall. Im Gegentheil geht nach dem Aussetzen der

Saloltherapie, wie ich vorgreifend bemerken will, die Vermehrung der Bacterien meistens sofort wieder an.

Bei den von mir beobachteten Kranken ist mit einer einzigen Ausnahme und zwar mit der eines unzuverlässigen Patienten niemals Residualharn vorhanden gewesen. Wenn man also auch bei anderen Fällen, wo die Blase sich nicht vollständig entleert, in dem stagnierendem Harn eine Brutstätte für die Bacterien erblicken kann, so trifft dies doch für meine Patienten nicht zu.

Ob die Bacterien in der Blasenschleimhaut sitzen, ohne dort Entzündungserscheinungen zu machen, wissen wir nicht, da die beiden einzigen Sectionsfälle, in denen man eine Aufklärung hätte haben können, microscopisch nicht untersucht wurden. Das Aussehen der Blasenschleimhaut ist beim Cystoscopiren durchaus normal, ebenso hat makroscopisch sich bei den Sectionen nichts Auffälliges ergeben.

Gewöhnlich ist bei Bacteriurie die Trübung des Harns eine so gleichförmige, dass schon verschiedene Autoren auf die Idee gekommen sind, die Bacterien müssten aus den oberen Harnwegen stammen. Wir haben bei der Besprechung der Aetiologie bezüglich dieses Punktes die bislang vorliegenden Notizen angegeben. Directe Beweise mit Ausnahme des alten Hepwooth'schen Falles fehlen.

Nur ein einzigesmal finden wir gelegentlich der klinischen Beschreibung des Goldenberg'schen Patienten, dass die Bacterien mit ziemlicher Sicherheit aus den entzündeten Samenblasen stammten. Eiteriges Secret ging ohne Druck auf die Samenblasen nicht in den Harn über. Wohl aber gelangten Bacterien in denselben hinein. Die Versuchsanordnung, auf Grund deren Goldenberg zu seinen Schlussfolgerungen gelangte, habe ich in der literarischen Besprechung genau angeführt und es wird dieselbe jedenfalls in allen künftigen Fällen anzuwenden sein.

In einer allgemeinen Publication hat Schlifka angegeben, dass bei Bacteriurie beim Tripper vorwiegend die Prostata in Frage komme, besonders für die Fälle, wo die letzte Portion die trübste sei. Da keine Krankengeschichten sich in der Publication finden, ist eine nähere Controlle nicht möglich.

Wir müssen somit eingestehen, dass wir über den Vermehrungsort der Bacterien in den Harnwegen einfach nichts wissen.

Besser unterrichtet sind wir über die Symptomatologie unseres Leidens. Gelegentlich der Krogius'schen Definition habe ich im ersten Capitel schon über den Urinbefund das Nöthige sagen

müssen. Der Vollständigkeit halber möchte ich aber doch hier eventuell unter Wiederholung einige Bemerkungen beifügen.

Der Urin ist immer trübe, opalescirend und sieht aus, besonders beim Schütteln, als ob ein feines und leichtes Pulver in der Flüssigkeit suspendirt wäre oder als ob man eine Bouilloncultur vor sich hätte. Befinden sich Colibacillen im Urin, so riecht derselbe meistens fötid. Staphylococcenharn riecht meinen Erfahrungen nach sogut wie gar nicht. Die Reaction ist sauer, neutral oder alkalisch. Abgesehen von dem Wechsel derselben ex Ingestis ist sie nahezu immer sauer bei Colibacillen, häufig neutral oder alkalisch bei Staphylococcen, welche Harnstoffzersetzer sind, eventuell (cf. Feleki) kann der Urin sogar ammoniakalisch sein.

Lässt man den Harn stehen, so bildet sich in einigen Fällen ein Sediment, bestehend ausschliesslich aus Schleim und Bacterien. Die oberen Schichten des Urins klären sich aber nicht, sondern bleiben trübe und es kann unter Umständen die Trübung derselben im Laufe der Zeit eine stärkere werden. Zunächst kommt es nicht zum Absetzen eines Depots am Boden des Glases, sondern es bilden sich nur Wolken im Urin, in denen dann mikroscopisch, ebenso wie bei solchen Bacteriurieharnen, welche sedimentiren, ausser den Bacterien hie und da ein Eiterkörperchen oder eine Epithelzelle gefunden werden kann.

Eiweiss findet sich gelegentlich, ebenso gelegentlich Zucker im Urin.

Locale Beschwerden können manchmal gänzlich fehlen oder fast gleich Null sein. Doch wird bei genauem Befragen meist ein oder das andere Symptom angegeben. Es kommt vor, dass der Geruch des Harns oder das trübe Aussehen desselben allein die Patienten oder den Arzt auf das Leiden aufmerksam macht. Im Uebrigen aber können Harnbeschwerden von leichtem Kitzeln in der Urethra ab bis zu ganz bedeutenden Reizerscheinungen vorhanden sein, sowie ausstrahlende Schmerzen nach den verschiedensten Richtungen.

Auch Allgemeinsymptome, wie Unwohlsein, Fieber, Milzschwellung, Schüttelfröste können plötzlich ohne erkennbare andere Ursache als eben die bestehende Bacteriurie auftreten. Worauf dieselben beruhen, wissen wir nicht. Natürlich hat man an Toxineresorption gedacht, allein wenn wir uns gegenwärtig halten, dass wahrscheinlich die Blasenschleimhaut gesund ist und somit nichts resorbiren kann, so muss man diese Anschauung wohl wieder fallen lassen.

Welche Rolle spielen die Bacterien bei Bacteriurie? Befriedigend lässt sich diese Frage nicht beantworten. Allem Anschein nach sind die Sarcinen nur als saprophytisch aufzufassen. Saprophyten dürften in denjenigen Fällen, wo gar keinerlei subjective Symptome bei langdauernder Beobachtung auftreten, auch die Colibacillen sein. Das Verhalten gerade dieses Bacteriums (denn von den andern beschriebenen wissen wir so gut wie gar nichts) ist durchaus unklar. Man nimmt an, dass der Colibacillus einer der häufigsten Cystitiserreger sei. Nun glauben zwar viele, dass zum Zustandekommen einer Cystitis der Colibacillus allein nicht genüge, sondern dass noch sogenannte Hilfsursachen (Retention etc.) vorhanden sein müssten. Dies ist aber nicht richtig. Mir selbst ist es seiner Zeit geglückt, mit kräftigen Culturen von Colibacillen zwar nur leichte und passagere, aber doch mikroskopisch nachweisbare Entzündungsheerde in der Kaninchenblase mittelst einfacher Injection von Colibacillen zu erzeugen (Archiv für Dermatologie 1893. Barlow: Ueber Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Cystitis), ohne dass die sogen. Hilfsursachen in Frage gekommen wären. Auch klinisch kann man sehr viele Fälle von, wie man glaubt, Colibacillencystitis ausfindlich machen, bei denen keine der Hilfsursachen, wenigstens soweit wir dies beurtheilen können, mitspielt. Warum nun in dem einen Fall ein einfaches Hineingelangen von Colibacillen in die Blase zum Hervorrufen einer Entzündung genügt, während dieselbe ein andermal ausbleibt, lässt sich zur Zeit höchstens durch die Virulenzgrade des betreffenden Bacteriums einigermaassen erklären.

Was die oben beschriebenen Allgemeinsymptome anlangt, so sind wir über die Bacterienfunction bei denselben erst recht nicht unterrichtet.

Ebenso fehlt uns jede Erfahrung über die sonst in einzelnen Fällen von Bacteriurie beschriebenen anderweitigen Bacterienarten.

Die Diagnose ist sehr leicht zu stellen, wenn man die Patienten den Urin in 2 Portionen entleeren lässt. Etwaige Eiterbestandtheile aus der Harnröhre finden sich dann in der ersten Portion und die zweite wird, frisch untersucht, nur Bacterien zeigen. Natürlich ist es nothwendig, dass die Untersuchung stets sofort vorgenommen wird. Wer den Urin erst absetzen lässt, wird natürlich an nachträgliche Bacterienentwicklung glauben. Selbstverständlich wird jeder Arzt nach Stellung der Diagnose auf die speciellen ätiologischen Momente fahnden müssen.

Die Prognose ist gerade keine übermässig günstige quoad restitutionem ad integrum. Das Leiden macht, wie Fürbringer besonders betont, häufige Remissionen und kann gelegentlich Verschlimmerungen bis zu leichten Catarrhen zeigen. Der eine der von mir beobachteten Fälle ist offenbar in einer solchen Verschlimmerungsperiode zuerst zu mir gekommen. Nach raschem Abheilen des Reizzustandes blieb dann eben die frühere Bacteriurie zurück. Die Dauer kann jahrelang sein (die Beobachtung von Finnlayson: über 15 Jahre). Es scheint in den meisten Fällen durch Behandlung zu gelingen, irgendwelche bestehende Harnbeschwerden zu beseitigen, ohne dass man immer im Stande wäre, das Grundleiden wesentlich zu beeinflussen.

Bezüglich Therapie finden sich in der Literatur Spülungen und Instillationen von Arg. nitr. und sonstigen Antisepticis empfohlen und angeblich mit gutem Erfolge verwendet. Auch Salol in grossen Dosen ist mehrfach angewendet worden. In meinen eigenen Fällen hat die locale Therapie mit Argentum und Argonin keinen dauernden Nutzen gebracht, zum Theil das Leiden, abgesehen von der Beseitigung etwaiger subjectiver Beschwerden, nicht im mindesten gebessert. Als geheilt zu betrachten dürfte wohl mein erster Fall sein, bei dem die chirurgische Behandlung der Analfissur einen Erfolg zeigte. Fall IV scheint durch Salol 6 gr. pro die längere Zeit fortgesetzt geheilt zu sein. Wenigstens habe ich ihn noch später mehrfach untersuchen können und den Urin stets klar und frei von Bacterien gefunden.

Selbstverständlich muss man gelegentlich der Therapie auf alte Tripper und ihre Folgeerscheinungen, wie wohl insbesondere auf die Prostata und Samenblasen, in künftigen Fällen achten.

Litteraturverzeichniss.

1. Batemann, Sarcinae in the urine. Lancet 1867, I Nr. 6, p. 172.
2. Beale, The Microscope. 1854, p. 176. The Microscope. 1878, p. 349.
3. Cruse, Zur Casuistik der Harnsarcine. Dissertation. Jena 1885.
4. Eichhorst, Lehrbuch der physicalischen Untersuchungsmethoden. II. Theil. 1881.
5. Feleki, Cystitis catarrhalis ammoniacalis. Verh. d. Ver. ungar. Dermat. u. Ur. Sitz v. 9. April 1896. Archiv f. Dermat. 1897. Bd. 38 p. 101.
6. Finlayson, James, Clinical remarks on Sarcinae in the urine for fifteen years, without accidents. Brit. Medical Journal. 1891. p. 1371.
7. Fürbringer, Lehrbuch der inneren Erkrankungen der Harn- u. Geschlechtsorgane.
8. Goldberg, Berthold, Ueber Bacteriurie. Centralblatt für Harn- u. Sexualorgane. Bd. VI. 1895. p. 349.
9. Goldenberg, Hermann, Medic. Record. 1896. p. 228. Bacteriurie.
10. Goldenberg, Herrmann, Bacteriurie. The New-York Akademy of medecine. Cit. im Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. 1896. p. 322.
11. Hartge, Zur Casuistik der Harn-Sarcine. Continuirliches Vorkommen der Sarcine im Harn eines Diabetischen. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1886. p. 419.
12. Heller, Ueber ein eigenthümliches Harnsediment. Heller's Archiv für physiol. u. pathol. Chemie u. Microscopie 1847. 4. Bd. p. 307.
13. Heller, Neue Beiträge über das Vorkommen der Sarcina als Harnsediment. Heller's Archiv für Chemie und Microscopie, Neue Folge. 1852. V. Bd. p. 30.
14. Hepwooth (nicht im Original gesehen), The practical use of microscope Micr. journ. XVII. 1856. Cit. angeblich in de Bary's algolog. Bericht, Beilage zur botan. Zeitung 1858. p. 66.
15. Hogge, Beobachtungen über Bacteriurie. Ann. de la Société médico-chirurgicale de Liège. (Ref. Ann. gen.-ur. 1897. p. 107).
16. Krogius, Sur la bactériurie. Ann. gen.- ur. 1894. p. 196.
17. Küssner, Leptothrixwucherungen in der Harnblase. Berliner klin. Wochenschrift. 1876, Nr. 20, p. 278.
18. Löwenhart, Demonstration einer Sarcinurie. IV. Congress d. Deutsch. Dermat. Ges. zu Breslau 1894.
19. Makay (nicht im Original gesehen), Lectures on clinical medicine by J. H. Bennet. July 1851. p. 214.
20. Melchior, Om Cystitis og Urininfection. Kjobenhavn, 1893.
21. Middleton, George S., A case of sarcinae in the urine. New York medical-journal 1891. p. 11.
22. Munk, Ueber Harnsarcine. Virchow's Archiv, Jahrg. 1861. XXII. p. 570.
23. Nicolaysen, Lyder, Ueber Bacteriurie bei Enuresis diurna. Deutsche medic. Wochenschrift Nr. 13 p. 195.
24. Posner und Lewin, Ueber Selbstinfection vom Darm aus. Berl. med. Ges. 30. Jan, 1895. Vereinsbeilage d. Deutsch. med. Wsch. 1895. p. 28.

25. Roberts, On the occurence of micro-organisms in fresh urine. British medic. journal 1881. p. 623.
26. Roberts, On bacilluria: a form of urinary disorder associated with the discharge of rodchaped bacteria with the urine. Internat. med. Congress. London 1881. II. Bd. p. 157.
27. Rosenheim, Zur klinischen Würdigung und Genese der Schwefelwasserstoffausscheidung im Urin. Deutsche medic. Wochenschr. 1888. p. 181.
28. Ross, B., on bacilluria of Roberts, with demonstration of pure cultures. Preliminary notice (The Australian medical Journal vol. XII. 1890 Nr. 11). Ref. Baumgartens Jahresbericht 1890. p. 360.
29. Rossmann, Ueber Urinsarcina. Flora oder allgem. botanische Zeitung Regensburg, Bd. 40. 1857. p. 641.
30. Rovsing, Krankheiten der Nieren u. Ureteren (dänisch). Kopenhagen, 1895. p. 117.
31. Salkowski u. Leube, Die Lehre vom Harn. Hirschwald, Berlin 1882. p. 451.
32. Schlifka, Bacteriurie als Complication der gonorrhoischen Erkrankungen. Wien. med. Presse 1896. p. 440.
33. Schlossberger, Archiv für physiolog. Heilkunde. 1848. VII. Bd. p. 104.
34. Schottelius u. Reinhold, Ueber Bacteriurie. Centralblatt für klin. Medicin 1896. Nr. 37. p. 635.
35. Sittmann, Bacteriologische Blutuntersuchungen u. s. w. Archiv f. klin. Medicin.
36. Stenbeck, Methode für die microscopische Untersuchung der geformten Bestandtheile des Harns etc. Zeitschr. für klin. Medicin. XX. Bd. 1892. p. 467.
37. Thompson, Diseases of the urine-organes. 8. Ausg. p. 323.
38. Ultzmann, Krankheiten der Harnorgane, 1888 von Brick mitgetheilt.
39. Warburton, Edinburgh medical journal. Citirt Schmidts Jahrbücher. XCIX. p. 7.
40. Welker, Ueber Sarcina, insbes. ihr Vorkommen im Urin des Menschen. Zeitschrift f. rationelle Medicin 1859. III. Reihe. V. Bd. p. 199.
41. Welker, Zur Diagnose der Muskeltrichina beim lebenden Menschen und über das Vorkommen der Harnsarcina. Virchow's Archiv 1861. XXI. p. 453.
42. Wreden, Aetiologie d. Cystitis. Botkins Hospitalzeitung. 1893. Nr. 17. Ref. Ann. gen.-ur. 1894. p. 63.
43. Wolf, Mittheilung über Bacteriurie. Berliner medic. Gesellschaft v. 6. Febr. 1895. (Vereinsbeilage der deutschen medicin. Wochenschrift, p. 37. 1895.)

XII.

Ueber den Wassergehalt des Blutes und Blutserums bei Kreislaufstörungen, Nephritiden, Anämien nud Fieber nebst Vorbemerkungen über die Untersuchungsmethoden und über den Befund unter physiologischen Verhältnissen.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Lichtheim zu Königsberg i. Pr.

Von

Dr. S. Askanazy,

Privatdocent und I. Assistenzarzt der Klinik.

Die ersten Mittheilungen über den Wassergehalt des Blutes datiren aus dem dritten Decennium dieses Jahrhunderts. Denis*), Le Canu*), Simon*), Richardson*), Nasse[5,7]) u. A. machten bereits ausführliche Angaben über den Wassergehalt des normalen Blutes und Blutserums, sowie über dessen Schwankungen unter physiologischen und mancherlei pathologischen Verhältnissen. Im Jahre 1842 erschien sodann eine grössere Monographie von Andral und Gavarret[2]), die u. a. auch Mittheilungen über die Veränderungen der festen Bestandtheile des Serums und des Wassers im Blute bei verschiedenen Krankheiten brachte. Ebenfalls aus Frankreich stammt eine 1845 erschienene grössere Schrift von Becquerel und Rodier[3]) welche die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande zum Gegenstand hatte. In dieser Arbeit finden wir bereits ziemlich exacte Untersuchungen über das specifische Gewicht und den Wassergehalt des Gesammtblutes, während die nämlichen Autoren in einer 2 Jahre später erschienenen Publication[9]) ihr Augenmerk besonders auf die Veränderungen des Serums bei den mannigfachsten pathologischen Zuständen richteten.

*) Cit. nach Wagner's Handbuch der Physiologie 1842 Bd. 1. S. 130.

In der darauf folgenden Periode scheint über diesen Gegenstand weniger gearbeitet zu sein, und erst in den letzten Decennien sind wieder zahlreichere Arbeiten über den Wassergehalt von Blut und Blutserum bei verschiedenen Krankheiten erschienen.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich an dieser Stelle ausführlich sämmtliche bis heute publicirten einschlägigen Schriften aufführte, zumal die Litteratur über diesen Gegenstand besonders in der letzten Zeit ungemein angewachsen ist. Ich glaube um so eher, hier darauf verzichten zu können, als der folgende Bericht über unsere eigenen in der Königl. medicinischen Universitätsklinik zu Königsberg angestellten Untersuchungen des öfteren Gelegenheit bieten wird, in den einzelnen Abschnitten auf die diesbezügliche Litteratur zurückzukommen.

Bevor wir an das eigentliche Thema herantreten, sei es gestattet zunächst derjenigen Untersuchungsmethoden zu gedenken deren wir uns zur Bestimmung des Wassergehalts des Blutes bedienen können. Es stehen uns zu diesem Zweck hauptsächlich zwei Methoden zur Verfügung: 1. Die Bestimmung des specifischen Gewichtes und 2. die Austrocknung des Blutes. Manche Autoren haben noch die Zählung der rothen Blutkörperchen und die Hämoglobinometrie zu Hilfe genommen und dadurch gewisse Beziehungen zwischen der Zahl der Erythrocyten und dem Farbstoffgehalt unter einander, sowie zwischen diesen beiden Werthen und dem specif. Gewicht resp. dem Wassergehalt des Blutes feststellen können. So bedienten sich zur Zählung der Blutzellen meist der Thoma-Zeiss'schen Zählkammer (Grawitz[27], v. Jacksch[38]), Strauer[33]), Biernacki[10]), Wendelstadt und Bleibtreu[35]), Stintzing und Gumprecht[32]), v. Moraczewska[55]), Dieballa[18]) u. A.), zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes entweder des Hämatometers von Fleischl (v. Jacksch[38]), Biernacki[10]), Dieballa[18]) u. A.) oder desjenigen von Gowers (Menicanti[53]), Maxon[52]), Stintzing und Gumprecht[32]), v. Moraczewska[55]) u. A.).

Zur Feststellung der specifischen Dichte sind zwei verschiedene Wege vorgezeichnet: sie kann entweder durch die Pyknometermethode oder die Araeometermethode geschehen. Der erstere Weg ist bereits von Becquerel und Rodier[5]) eingeschlagen worden. Dieselben wogen durch Venaesection gewonnenes und durch Schlagen mit einer Ruthe von Weidenzweigen defibrinirtes Blut in einem Fläschchen von Crystall bei der Temperatur von 12° und dividirten das erhaltene Gewicht durch

dasjenige eines gleichen Volumens destillirten Wassers. Der resultirende Werth repräsentirte die spec. Dichte des betreffenden Blutes. Durch Einsenken eines Araeometers direct in die Blutmasse das specifische Gewicht ohne Weiteres abzulesen, führt deshalb leicht zu fehlerhaften Resultaten, weil das Blut keine einfache Lösung darstellt, sondern suspendirte körperliche Elemente einschliesst, die in dem entleerten Blut ungleichmässig vertheilt sind. Ausserdem ist dies Verfahren deshalb schon kaum verwerthbar, weil zu diesem Zwecke eine zu grosse Blutmenge vorhanden sein musste, ein Nachtheil, welcher auch der von Becquerel und Rodier[8]) benutzten Methode (s. o.) nachgesagt werden muss. Da es sich jedoch kaum rechtfertigen lässt, einem jeden zu untersuchenden Patienten, namentlich wenn er schon anämisch ist, oder auch Gesunden zum Studium der physiologischen Blutverhältnisse durch Aderlass grössere Blutmengen zu entnehmen, sind andere Methoden ersonnen worden, die es ermöglichen, mittelst eines oder mehrerer Blutstropfen die specifische Blutdichte zu bestimmen.

Der Verdienst, die erste diesbezügliche Mittheilung gemacht zu haben, gebührt Fano[20]), der zu einer mit dem Blutstropfen beschickten Solution von Gummi arabicum so lange schwächer resp. stärker concentrirte Gummilösungen zusetzte, bis der Tropfen in der Schwebe blieb. Dann entspricht das mittelst Araeometers bestimmte specifische Gewicht der Gummilösung der Dichte des untersuchten Blutes.

Roy[72]) hat diese Methode nur insofern modificirt, als er statt der Gummilösungen verschieden concentrirte Glycerinlösungen anwandte, deren specif. Gewicht zwischen 1035 und 1068 schwankte. Er reihte dieselben neben einander in Gläschen auf und liess nun in jedes Gefäss einen Tropfen Blutes fallen. Dasjenige Gemisch, in welchem der Tropfen schwebte, wurde ebenfalls zur Bestimmung der specifischen Blutdichte herangezogen. Diese Methode wird hier und da fälschlich als die Lloyd Jones'sche citirt, weil dieser Autor sich derselben bei einer Arbeit[48]) bedient hatte. Auch Devoto[17]) benutzte sie, nur schlug er insofern einen anderen Weg ein, als er das Blut mittelst einer kleinen Spritze unter geringem Druck in die Glycerinmischungen (von dem specifischen Gewicht 1033—1062) nach einander eintreten liess. Aus der Richtung des Blutstrahls liess sich die Blutdichte feststellen. Verlief derselbe z. B. in einem Gemisch 1056 horizontal, so bildete er in einem solchen von 1055 eine absteigende, in dem von 1057

eine aufsteigende Curve. Auch Copeman[16]) und Siegl[75]) bedienten sich der Roy'schen Methode.

Auf demselben von Fano[20]) ersonnenen Princip beruht auch die neuerdings besonders bevorzugte Hammerschlag'sche[38]) Methode. Dieser Autor empfahl statt Glycerin eine Chloroform-Benzolmischung, welcher er, je nachdem der ihr hinzugefügte Blutstropfen sank oder stieg, so lange Chloroform bezw. Benzol zusetzte, bis der Tropfen in der Schwebe blieb. Sodann bestimmte er ebenfalls die Dichte der Mischung vermittelst eines Araeometers.

Haycraft[36]) benutzte zwei verschiedene Mischungen von Benzoilchlorid (specif. Gewicht 1,100) und Toluol (specif. Gewicht 0,8706). Die erste Mischung dieser Flüssigkeiten hatte das specifische Gewicht 1070, die zweite 1020. Dieselben liess er aus Buretten so lange abwechselnd in ein Glasrohr fliessen, in welches der Blutstropfen hineingebracht war, bis dieser in der Flüssigkeit schwebte.

Auch die Schmaltz'sche[75]) Methode wird neuerdings besonders bevorzugt, welche eine Modification der alten Pycnometermethode darstellt. Nur benutzte Schmaltz statt der früher üblichen grösseren Glasgefässe sogenannte Capillarpycnometer d. h. dünnwandige Glasröhren, 12 cm lang und $1^1/_2$ mm weit mit feiner ausgezogenen Enden, zu deren Füllung etwa 0,1 gr, also circa 2 Blutstropfen genügten. Zuerst bestimmte Schmaltz das Gewicht von Capillare + Wasser, dann von Capillare + Blut und brachte dann das vorher festgestellte Gewicht der Capillare von beiden Werthen in Abzug. Der Quotient aus dem Gewicht des Blutes und demjenigen des Wassers stellte alsdann die specifische Blutdichte dar.

In den neueren Arbeiten sind vorzüglich die Hammerschlag'sche Methode (Menicanti[58]), Dieballa[18]), v. Moraczewska[55]) und das Schmaltz'sche Verfahren (Peiper[66]), Jahn[39]), Strauer[63]). Stintzing und Gumprecht[82]) zur Bestimmung der specif. Blutdichte benutzt worden. Darüber, welche dieser beiden Methoden auf grössere Genauigkeit Anspruch erheben kann, gehen die Meinungen der Autoren aus einander. Der Schmaltz'schen Methode wird der Vorwurf gemacht, dass sie etwas umständlich sei, und dass bei der geringen Blutmenge aus kleinen Wägungsdifferenzen bereits bedeutende Fehler resultiren können, zumal während der Untersuchung ein Theil des Wassers verdunsten muss. Hammerschlag[38]) gibt an, dass bei Verwendung von 0,1 ccm Flüssigkeit eine Wägungsdifferenz von 0,0005 gr einen Fehler von 4 Einheiten der 3. Decimalstelle im specifischen Gewicht herbeiführen kann. Aber auch die Hammerschlag'sche Methode ist nicht ganz einwandsfrei:

so muss von dem Momente ab, wo der Tropfen in der Schwebe bleibt, bis zum Einsenken des Araeometers in die in einen Glascylinder umgefüllte Mischung von Chloroform und Benzol ein Theil derselben verdunsten; fernerhin fällt es schwer nach jedem neuen Zusatz von Chloroform resp. Benzol die Flüssigkeiten gut durchzumischen, ohne den Blutstropfen zu zersplittern. Eine Zertheilung des Tropfens kann jedoch insofern einen grossen Fehler bedingen, als die einzelnen Partikel verschiedene Dichte zeigen, weil in dem noch ungetheilten Tropfen die Blutzellen nicht gleichmässig vertheilt sind. Andererseits ist aber eine energische Mischung wiederum deshalb von grosser Wichtigkeit, weil die gute Vertheilung der zugesetzten Flüssigkeit auf die Stellung des Tropfens natürlich von erheblichem Einfluss ist. Vielleicht lässt sich auch noch geltend machen, dass, wenn die Untersuchung etwas längere Zeit in Anspruch nimmt, eine Diffusion zwischen dem Bluts- oder Serumtropfen und der Chloroformbenzolmischung zu Stande kommt. Zuntz[87]) hat neuerdings darauf hingewiesen, dass das Blut oder das Serum bei verhältnissmässig langer Versuchsdauer besonders leicht das Benzol aufnimmt, wodurch der zuerst wasserhelle Serumtropfen sich bald trübt und schliesslich milchig, undurchsichtig wird. Auch uns ist dies Verhalten hier und da aufgefallen. Allerdings werden sich grosse Differenzen trotz dieser Fehlerquellen bei der Hammerschlag'schen Methode nicht ergeben; Hammerschlag selber ist der Ansicht, dass sie nur selten grösser als 0,001 betragen.

Eine weitere Methode zur Feststellung des Wassergehaltes im Blute, welche den Vorzug der grössten Exactheit für sich hat, besteht in der Austrocknung desselben im Wärmeschrank. Ein gewisses in einem Tiegel befindliches Blutquantum wird zusammen mit dem Tiegel vor und nach der Austrocknung abgewogen, das vorher festgestellte Gewicht des Tiegels in Abzug gebracht und das Gewicht der Trockensubstanz von dem des frischen Blutes subtrahirt. Es resultirt dann das Gewicht des Wassers. Daraus lässt sich nach der Gleichung:

Gewicht des Wassers : Gewicht des Blutes = x : 100.

der Procentgehalt des Wassers im Blute leicht berechnen. Gewissen Differenzen in der Methodik begegnen wir aber auch hierbei bei der Durchsicht der Literatur. Während manche Autoren nur Venaesectionsblut benutzten (Andral und Gavarret[2]), Becquerel und Rodier[3]), v. Bamberger[5]), Biernacki[10]), bedienten sich andere zwar auch des Blutes aus der Armvene, entnahmen jedoch

nur eine geringe Menge durch Punction mit einer Hohlnadel (Schwendter[80]), Strauer[83]), Grawitz[27]). Mehrere Autoren nahmen Schröpfkopfblut (v. Jacksch[88]), Maxon[52]), Biernacki[10]): v. Moraczewska[55]), einzelne wieder Blut aus der Fingerbeere Stintzing und Gumprecht[82]), Grawitz[27]). Die einen Autoren wählten eine Quantität von 5 bis höchstens 20 Tropfen Blutes Schwendter[80]), Stintzing und Gumprecht[82]), andere 5—15 gr und mehr (v. Jacksch[88]), Maxon[52]). Weiterhin finden sich Unterschiede der angewandten Methoden in dem Wärmegrad, bei welchem die Austrocknung vorgenommen wurde. Stintzing und Gumprecht[82]) benutzten 65°, v. Moraczewska[55]) im Beginn 70°, Becquerel und Rodier[88]) 80°, Maxon[52]) 95—100°. Biernacki[10]) nach Eindampfen auf dem Wasserbad 100—105°, Schwendter[80]), v. Jacksch[88]), v. Moraczewska[55]) (zum Schluss) 110°, Gréhant et Quinquaud[80]), v. Bamberger[5]), Biernacki[10]) 120°. Andere wieder trockneten nur im Vacuum über Schwefelsäure (Strauer[83]), Grawitz[27])). Die Mehrzahl der Autoren wartete die Gewichtsconstanz ab, mehrere liessen dagegen die Wärme immer nur eine ganz bestimmte Zeit einwirken, vernachlässigten also das, was nach dieser Zeit noch an Wasser verdunstete, was jedoch in der Rechnung nur einen mittleren Fehler von 0,1% bedingen sollte. Während Becquerel und Rodier[5]), Stintzing und Gumprecht[82]), v. Moraczewska[55]) den Tiegel noch heiss wogen, liessen die meisten Autoren ihn erst im Exsiccator abkühlen. Gréhant und Quinquaud[80]) pulverisirten sogar noch den Trockenrückstand im Stahlmörser und trockneten ihn dann nochmals in der Meinung, dass das Coagulum nach der Austrocknung noch im Innern Feuchtigkeit einschlösse.

Bei diesen Differenzen in der Methodik darf es uns nicht Wunder nehmen, wenn die Zahlenwerthe des Wassergehalts im Blute und Blutserum bei den einzelnen Autoren selbst für die physiologischen Verhältnisse nicht unwesentlich von einander abweichen.

Bei unseren Untersuchungen traten wir zunächst der Frage näher, ob wir berechtigt sind, von der specifischen Dichte ohne Weiteres auf den Wassergehalt zu schliessen d. h. ob die Werthe der specifischen Blutdichte parallel mit den bei der Austrocknungsmethode erhaltenen fallen und steigen. Zu diesem Zwecke haben wir bei der Mehrzahl unserer Bestimmungen gleichzeitig das specifische Gewicht und den Trocken- resp. Wassergehalt von Blut und Blutserum festgestellt. Ersteres ergründeten wir nach der Hammerschlag'schen Methode, indem wir uns genau an die Vorschriften

dieses Autors hielten, und schritten dann sofort zur Austrocknung. Das Blut wurde zu diesem Zweck der Vena mediana in der Ellenbogenbeuge entnommen, nachdem der Oberarm durch einen Kautschukschlauch leicht umschnürt war, wobei wir stets darauf achteten, dass der Radialpuls seine normale Stärke beibehielt. Wir benutzten zur Blutentziehung gewöhnliche sterilisirte Pravaz'sche Canülen, welche nach voraufgegangener Desinfection der Haut in der Richtung nach der Peripherie in die zum Anschwellen gebrachte Vene eingestochen wurden. Bei unseren sehr zahlreichen Untersuchungen sind keinem der Patienten irgend welche Nachtheile aus diesen den Kranken kaum belästigenden, ganz harmlosen Venenpunktionen erwachsen. Die zuweilen auftretenden Blutergüsse unter die Haut resorbiren sich stets innerhalb kurzer Zeit. Von der Anwendung von Schröpfkopfblut sahen wir deshalb ab, weil unser Verfahren sich weit einfacher gestaltet und vor allem, weil bekanntlich durch das Schröpfen meist auch Gewebsflüssigkeit angesogen wird, welche nicht unerhebliche Fehler bedingen kann. Wir liessen meist 1—2 ccm Blut in einen vorher im Exsiccator getrockneten und genau abgewogenen Tiegel fliessen und weitere 5—10 ccm in ein kurzes sterilisirtes Reagensröhrchen zur Gewinnung des Serums. Tiegel + Blut wurden sofort gewogen und dann in einen Wärmeschrank gebracht, dessen Temperatur 90—100° betrug. Nach 10—12 Stunden wurde Tiegel + Trockenrückstand wieder zum ersten Mal gewogen, und die Wägung später alle $1^1/_2$—2 Stunden wiederholt, bis das Gewicht constant blieb. Vor der Wägung wurde der Tiegel jedes Mal mindestens 15 Minuten zur Abkühlung in den Exsiccator gesetzt. Hatten wir auf diese Weise die Werthe für das Gewicht des eben frisch entnommenen und vollkommen ausgetrockneten Blutes durch Subtraction des vorher bestimmten Tiegelgewichts festgestellt, so wurde vermittelst der oben angegebenen Gleichung der procentualische Wassergehalt resp. Trockengehalt des Blutes ausgerechnet. — Zur Gewinnung des Serums liessen wir das in das Reagensröhrchen aufgefangene Blut zunächst mehrere Stunden stehen, lösten dann mittelst einer ausgeglühten Platinnadel den Blutkuchen vorsichtig von der Glaswand ab und legten darauf das Röhrchen schräge hin, weil sich das Serum auf diese Weise am besten absetzt. Nach ca. 24 Stunden wurde alsdann mittelst eigens dazu verfertigter in der Mitte ausgebauchter Capillaren das Serum abgesogen und in ein anderes steriles Reagensröhrchen eingefüllt. Waren, was sich mitunter kaum vermeiden lässt, geringe Blutbeimengungen mit angesogen, so musste, nachdem das zweite Reagensröhrchen abermals mehrere Stunden stehen ge-

lassen war, der Dekantirungsprocess noch einmal vorgenommen werden. Erst, wenn das Serum ganz klar war, wurde es demselben Austrocknungsprocess unterworfen, wie vorher das Gesammtblut, nachdem zuerst die specifische Dichte nach der Hammerschlag'schen Methode festgestellt war. Zur Erleichterung der Untersuchungen hielten wir stets eine Reihe genau abgewogener Tiegel mit signirten Deckeln im Exsiccator vorräthig, um nicht zu jeder Untersuchung einen Tiegel von Neuem trocknen und wägen zu müssen. Von Zeit zu Zeit wurde ihr Gewicht wieder controllirt, da sich in Folge der Abnutzung mit der Zeit ein geringer Gewichtsverlust einzustellen pflegt. Bei der Austrocknung vermieden wir es deshalb, über 100° C. hinauszugehen, weil bekanntlich bei höheren Temperaturen Gase und flüchtige oder leicht zersetzliche Substanzen (Kohlensäure, Aceton, Ammoniaksalze, Harnstoff) gleichzeitig mit dem Wasser verloren gehen (v. Jacksch,[88]) Stintzing und Gumprecht[89]). Wiewohl wir uns nicht verhehlen, dass selbst der Austrocknungsmethode verschiedene Fehler anhaften, z. B. die Verdünstung von der Zeit der Blutentnahme bis zu derjenigen der vollendeten Wägung, fernerhin die Wasseranziehung während der Wägung nach vollendeter Austrocknung, so wird sie doch an Exactheit vor den Methoden der Bestimmung der specifischen Dichte ohne Weiteres den Vorzug verdienen. Die Fehlergrenzen sollen sich nach Schwendter[80]) und Stintzing und Gumprecht[89]) im Allgemeinen innerhalb 0,5 % bewegen.

Bereits an dieser Stelle möchte ich vorweg einem Einwand begegnen, der vielleicht gegen unsere Methode der Trockenbestimmung des Blutes geltend gemacht werden könnte, nämlich, dass durch die Umschnürung des Oberarms in Folge der Stauung des Blutes in den peripherwärts gelegenen Venen der Wassergehalt des Venenblutes verändert wird. Um uns darüber zu informiren, ob in der That hierdurch ein Fehler bedingt wird, haben wir bei mehreren Patienten gleichzeitig Blut ohne und nach Umschnürung des Oberarms aus der Vena mediana entnommen und untersucht. Vergl. Tabelle I auf Seite 393.

Die Differenzen betragen in diesen 4 Fällen 0,17 %, 0,25 %, 0,33 %, 0,43 %, liegen also noch innerhalb der Fehlergrenzen. Daraus erhellt, dass die Umschnürung des Oberarms zur Blutentnahme aus der Vena mediana von wesentlichem Einfluss auf den Wassergehalt des Venenblutes nicht sein kann.

Im Allgemeinen kommt es wohl überhaupt nicht gar so viel darauf an, ob dieser oder jener Autor in seiner Methodik von den

Tabelle I.

Nr.	Name	Diagnose	Wassergehalt des Blutes		Trockensubstanz des Blutes	
			nach Umschnürung %	ohne Umschnürung %	nach Umschnürung %	ohne Umschnürung %
1	Anna Mielke	Mitralinsuff. u. -stenose. Aorteninsuff.	81,55	81,72	18,45	18,28
2	Karl Enderleit	Pneumonie	80,77	81,02	19,23	18,98
3	Eduard Urbscheit	Mitral- und Aorteninsuff.	81,10	81,43	18,90	18,57
4	Wilhelm Schaar	Mitralinsuff.	80,34	79,91	19,66	20,09

anderen abweicht, selbst wenn dabei kleine Fehler resultiren. Wird nur bei allen Untersuchungen dasselbe Verfahren angewandt, so genügen die sich dabei ergebenden Zahlen doch in den meisten Fällen zur Aufklärung, da die relative Zu- oder Abnahme des Wassergehalts ebenso gut daraus zu ersehen ist, wenn auch die einzelnen Werthe vielleicht nicht absolut der Wirklichkeit entsprechen.

Wenn wir bereits oben das Austrocknungsverfahren zur Bestimmung des Wassergehaltes im Blute für exacter erklärten, als die Bestimmung der specifischen Dichte, so ist die erstere Methode schon deshalb vorzuziehen, weil es eine bekannte Thatsache ist, dass specifisches Gewicht und Trockengehalt des Blutes resp. Blutserums einander nicht parallel gehen. Während viele Autoren für einen solchen Parallelismus eintreten, gibt es auch eine grosse Anzahl, die sich dagegen erklären. Die Wichtigkeit dieser Frage mag es entschuldigen, wenn ich vor der Mittheilung unserer diesbezüglichen Befunde ausführlich die einschlägigen litterarischen Angaben anführe. Bereits in der alten Monographie von Becquerel und Rodier[8]) lesen wir folgenden Passus: „Man muss übrigens eine richtige Thatsache beachten, dass nämlich dieses Verhältniss (der Dichte zu der Summe der festen Stoffe, namentlich des Eistoffs, welcher den grössten Theil dieser Stoffe bildet) nicht immer besteht, sondern in dem Grade abweicht, als der Unterschied steigt, welchen man in gewissen Fällen in dem relativen Verhältniss der Extractivstoffe, der Fette, der freien Salze und des Eistoffs — lauter im Serum aufgelöste Körper — wahrnimmt. So kann bei zwei Serum von derselben Dichte die Austrocknung ein verschiedenes Gewicht der festen Stoffe geben, während andererseits zwei

Serum von verschiedener Dichte nach der Austrocknung feste Rückstände von gleichem Gewicht liefern können." In gleicher Weise hoben die nämlichen Autoren in einer späteren Arbeit [59]) hervor, dass zuweilen eine gleiche Dichtigkeitsziffer verschiedenen Quantitäten von aufgelösten Stoffen entspricht und umgekehrt. Auch Grawitz [28]) betonte, „dass das specifische Gewicht in manchen Fällen nicht nur zu der Zahl der rothen Blutkörperchen, sondern auch zu dem Trockenrückstande in einem gewissen Missverhältnisse stand, so dass sich die Werthe dieser Bestimmungen nicht immer deckten." Stintzing [61]) äusserte sich auf dem XII. Congress für innere Medicin über diese Frage folgendermaassen: „Die Methode der Wasser- und Trockenbestimmung wird nicht etwa überflüssig gemacht durch die gebräuchlichen Dichtigkeitsbestimmungen des Blutes. Lehrt schon die theoretische Betrachtung, dass bei wechselnden Verhältnissen der gelösten Körper untereinander — Blut ist überdies nicht einmal als reine Lösung zu betrachten — das specifische Gewicht nicht proportional, wenngleich annähernd parallel, dem Gesammtgehalte an gelösten Substanzen gehen kann, so zeigen gleichzeitige Bestimmungen der Dichtigkeit, wie wir sie angestellt haben, dass in der That nicht zu vernachlässigende Divergenzen zwischen Trockensubstanz und specifischem Gewichte bestehen können. — Aber ganz abgesehen von dieser Thatsache ist das specifische Gewicht doch nur der Ausdruck einer physikalischen Eigenschaft des Blutes, aus der wir indirect und nur relativ den Gehalt desselben an Wasser bezw. festen Körpern erschliessen können. Absolute Werthe erhalten wir dagegen nur durch die Trockenmethode." In der Publication von Stintzing und Gumprecht [62]) findet sich eine ganz analoge Aeusserung. Auch die Tabellen in der Strauer'schen [63]) Arbeit liefern Beispiele für diese Divergenz zwischen specifischem Gewicht und Trockensubstanz:

Name:	Specif. Gewicht:	Trockensubstanz:
Anna Weik	1050	18,66
Hedwig Kretschmer	1050,2	23,30
Otto Häcker	1050,7	20,03

Name:	Trockensubstanz:	Specif. Gewicht:
Wilhelmine Roll	20,14	1059
Eckstedt	20,29	1049,3

Neuerdings hat ferner Sophie v. Moraczewska [55]) ebenfalls darauf hingewiesen, dass die Bestimmung der Trockensubstanz mit derjenigen des spezifischen Gewichtes nicht zu identifiziren sei. Aus

den ihrer Arbeit beigegebenen Tabellen lassen sich sogar recht auffallende Differenzen ersehen:

Name:	Specif. Gew.:	Trockensubstanz:
Elisabeth Schaerrer	1042,1	13,128
Elisabeth Maag	1045,8	8,59
Johann Lanz	1047	16,17
Marie Brühlmann	1037,2	14,675
August Amsler	1037,1	9,44

Name:	Trockensubstanz:	Specif. Gew.:
Elisabeth Maag	8,59	1045,8
Jacob Reif	8,61	1015,5
August Amsler	9,44	1037,1
Vollenweiler	10,78	1011,57

Auch wir haben in den meisten Fällen gleichzeitig specifisches Gewicht und Trockensubstanz für Gesammtblut und Serum bestimmt, und wie ein Blick auf unsere Tabellen lehrt, mitunter nicht unerhebliche Incongruenzen zwischen der specifischen Dichte und dem Gewicht der Trockensubstanz erhalten. Zur Illustration mögen einzelne besonders eclatante Beispiele dienen:

Tabelle II.

Name:	Specif. Gew.	Trockensubstanz:
Freywaldt	1050,9	19,79 %
Freywaldt	1050	16,97 %
Worm	1060,5	19,52 %
Ritter	1060,5	21,01 %
Tierbach	1050,5	19,57 %
Fischer	1050,5	17,54 %

Name:	Trockensubstanz:	Specif. Gew.:
Eblert	7,33 %	1018,5
Ritter	7,35 %	1026
Riemann	17,36 %	1043,7
Davidoff	17,54 %	1050,5

Aus den unten ausführlicher aufgeführten Tabellen werden noch zahlreiche Beispiele dieser Art zu ersehen sein. Somit halten wir es ebenfalls für nicht erlaubt, ohne Weiteres den Werth der specifischen Dichte als absoluten Maassstab für den Wassergehalt des betreffenden Blutes hinzustellen. Diese Incongruenz wird wohl im Wesentlichen auf zwei Ursachen zurückzuführen sein, nämlich die Verschiedenheit der gelösten Stoffe an Qualität und Quantität einerseits, die grössere

Exactheit der Trockenmethode gegenüber allen Methoden zur Bestimmung der Blutdichte andererseits. Letzteres muss wohl ebenfalls eine Rolle spielen, da die gelösten Bestandtheile einen so erheblichen Einfluss auf die specifische Dichte garnicht auszuüben vermögen.

Da die Austrocknungsmethode des Blutes, wie wir gesehen haben, eine so variable ist, sollte kein Autor es versäumen, bevor er an die Untersuchung des Blutes von Kranken herantritt, nach seiner Methode auch normales Blut zu untersuchen, um überhaupt sichere Schlüsse auf etwaige Veränderungen desselben ziehen zu können. Es sei mir gestattet in den folgenden Tabellen die Normalwerthe für das specifische Gewicht und den Wassergehalt bezw. die Trockensubstanz des Blutes und Blutserums nach litterarischen Angaben und eigenen Untersuchungen mitzutheilen.

Das specifische Gewicht des Blutes schwankt nach den litterarischen Angaben (Tabelle III) zwischen 1045 und 1069 bei Männern, 1045 und 1061 bei Frauen. Einzelne Autoren haben noch weit niedrigere Werthe erhalten (Thackrah[53]), Ll. Jones[48]). Die specifische Serumdichte beträgt nach den Befunden der Autoren (Tabelle III) 1025 bis 1032. Auch hier geben einzelne Forscher Werthe an, welche weit höher und niedriger liegen (Thackrah[57]) Davy[57]). Im Allgemeinen herrscht die Ansicht, dass das specifische Gewicht des Serums bei Mann und Frau nicht differire, nur Schmidt[34]) glaubt auch hierbei einen Unterschied gefunden zu haben.

Die von uns erhaltenen Werthe der specifischen Dichte (Tabelle V und VI) schwanken beim Männerblut zwischen 1056 und 1062, beim Frauenblut zwischen 1055,5 und 1057,8; beim Serum des Mannes zwischen 1028,3 und 1031, bei demjenigen der Frau zwischen 1027,5 und 1032,5. Der Durchschnittswerth der specifischen Dichte des Blutes beträgt beim Manne 1060,1, bei der Frau 1056,4, des Serums beim Manne 1029,7, bei der Frau 1030,2.

Die Trockensubstanz des Blutes schwankt nach den Angaben der Autoren (Tabelle IV) im Allgemeinen zwischen 18,5 und 23,1 % bei Männern, 17,5 und 23,22 % bei Frauen. Auch hier gehen einzelne Forscher über diese Grenzen nicht unerheblich hinaus. Le Canu[57]) führt niedrigere, Becquerel und Rodier[8]), v. Limbeck[46]) geben höhere Werthe an. Die Trockensubstanz des Blutserums beträgt nach den literarischen Mittheilungen bei beiden Geschlechtern 8,55 bis 10,75 %. Nur von Limbeck[46]) hält noch ein Serum mit ca. 7 % Trockensubstanz für normal.

Tabelle III.

(Litterarische Angaben.)

Jahreszahl	Autor	Specifische Blutdichte	Specifische Serumdichte
1830	*Denis* [1]	1045—1069	
1834	*Thackrah* [53 u. 57]	1024—1054	1020—1040
1839	*Christison* [13]		1029—1031
1839	*Davy* [33 u. 57]	1052—1060 (M.),*) 1045—1056 (Fr.)*)	1021—1031
1842	*Nasse* [57]	1056—1059 (M.), 1051—1055 (Fr.)	1025—1030
1842	*Berzelius* [1 u. 57]	1052—1057	1027—1029
1845	*Becquerel et Rodier* [8 u. 9]	1058—1062 (M.), 1054—1060 (Fr.)	1026—1030
1850	*Schmidt* [33 u. 34]	1060 (M.), 1050 (Fr.)	1029 (M.), 1026 (Fr.)
1872	*Quincke* [33]	1058—1060 (Fr.)	
1887	*Arronet* [4]	1057,6—1065,4	
1887	*Ll. Jones* [45]	1035—1068	
1889	*Devoto* [17]	1058—1059	
1890	*Schmaltz* [77]	1058—1062 (M.), 1055—1057 (Fr.)	
1891	*Peiper* [66]	1047,7—1066,5 (M.), 1045,5—1059,9 (Fr.)	
1891	*Siegl* [73]	1060—1064 (M.), 1058—1062 (Fr.)	
1892	*Hammerschlag* [33 u. 34]	1056,5—1066 (M.), 1053,5—1061 (Fr.)	1029—1032
1892	*Menicanti* [53]	1058—1066 (M.), 1054—1060 (Fr.)	
1895	*Hammarsten* [31]	1058	1027—1032
1897	*v. Noorden* [59]	1055—1060	1028—1032

*) M. = Männer, Fr. = Frauen.

Tabelle IV.

(Litterarische Angaben.)

Jahreszahl	Autor	Wassergehalt des Blutes	Trockensubstanz des Blutes	Wassergehalt des Blutserums	Trockensubstanz des Blutserums
1830	*Denis* [57]	82,53 %—79,24 %	17,47 %—20,76 %		
1837	*Le Canu* [57]	85,31 %—76,86 %	14,69 %—23,14 %	90,9 %	9,1 %
1839	*Simon* [57]	79,86 %—79,10 %	20,14 %—20,90 %		
1839	*Richardson* [57]	78,59 %	21,41 %		
1842	*Nasse* [57]	79,42 %	20,58 %	90,6 %–90,5 %	9,4—9,5 %
1845	*Becquerel* et *Rodier* [8 u. 9]	80 % 76 % (M.), *) 81,3 %—77,3 % (Fr.) *)	20 %—24 % (M.), 18,7 %—22,7 % (Fr.)	91.45 %—90,45 %	8,55 % 9,55 %
1850	*Schmidt* [46]	78,88 % (M.), 82,46 % (Fr.)	21,12 % (M.), 17,54 % (Fr.)		

1879	*Hoppe-Seyler* [37]	77,9 % (M.), 79,1 % (Fr.)	22,1 % (M.), 20,9 % (Fr.)		
1887	*Arronet* [4]	78,03 %	21,97 %		
1888	*Schwendter* [60]	81,5 % – 77,2 %	18,5 % – 22,8 %		
1891	*Schneider* [78]	80,11 % (Fr.)	19,89 % (Fr.)		
1893	*v. Jacksch* [39]	80,50 % – 77,34 %	19,50 % – 22,66 %		
1893	*Stintzing* [81]	78,3 % (M.), 79,8 % (Fr.)	21,7 % (M.), 20,2 % (Fr.)		
1894	*Stintzing* und *Gumprecht* [82]	80,4 % – 76,9 % (M.), 81,6 % – 78,5 % (Fr.)	19,6 % – 23,1 % (M.), 18,4 % – 21,5 % (Fr.)		
1894	*Maxon* [52]	78,67 % (M.), 79,75 % (Fr.)	21,33 % (M.), 20,25 % (Fr.)		
1894	*Biernacki* [10]	77,3 % (M.), 76,78 % (Fr.)	22,7 % (M.), 23,22 % (Fr.)	90,6 %	9,4 %
1895	*Grawitz* [27]	78,5 %	21,5 %	89,25 %	10,75 %
1895	*Hammarsten* [31]	78,9 % (M.), 82,5 % (Fr.)	21,1 % (M.), 17,5 % (Fr.)	90,80 %	9,20 %
1896	*v. Limbeck* [46]	79,02 % – 75,99 %	20,98 % – 24,01 %	ca. 93 %	ca. 7 %

*) M. = Männer, Fr. = Frauen.

Tabelle V.

(Eigene Untersuchungen.)

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Wassergehalt des		Trockensubstanz des		Specifische Dichte des	
				Bluts %	Blutserums %	Bluts %	Blutserums %	Bluts %	Blutserums %
	Männer:								
1	Fritz Loewner	50	Rheumatism. musculor.	79,65	90,65	20,35	9,35	1056	1029,5
2	Julius Gronert	65	Ischias	77,26	90,58	22,74	9,42	1062	1028,3
3	Rich. Reikowsky	41	Strictura urethrae	78,04	90,49	21,96	9,51		
4	Friedr. Hecker	39	Ischias	77,11	90,79	22,89	9,21	1061,5	
5	Fritz Pawels	20	Atroph. musculor. progred.	78,17	90,56	21,83	9,44	1061	1029,5
6	Adolf Kaiser	30	Emphysem geringen Grades	77,59	89,50	22,41	10,50	1061,5	1031
7	Friedr. Erlat	41	Ischias	79,36	90,52	20,64	9,48	1059	1030
	Frauen:								
8	Mathilde Braun	32	Hysterie	79,73	90,81	20,27	9,19	1055,5	1027,5
9	Auguste Riemann	18	Paresis n. facialis	78,84	89,14	21,16	10,86	1056,7	1032,5
10	Rahel Kaplan	22	Hysterie	79,80	89,14	20,20	10,86	1056,3	1032
11	Bertha Tietz	55	Bulbärparalyse	78,54	89,90	21,46	10,10	1057,8	1030,5
12	Mathilde Kuthning	28	Cephalalgie	80,42	90,95	19,58	9,05	1055,6	1028,3

Tabelle VI.

	Wassergehalt des				Trockensubstanz des				Specifische Dichte des			
	Bluts		Blutserums		Bluts		Blutserums		Bluts		Blutserums	
	Mann %	Frau %	Mann %	Frau %	Mann %	Frau %	Mann %	Frau %	Mann	Frau	Mann	Frau
Litterarische Angaben	81,5—76,9	82,5—76,78	91,45—89,25		18,5—23,1	17,5—23,22	8,55—10,75		1045—1069	1045—1061	1025—1032	
Eigene Befunde	79,65—77,11	80,42—78,54	90,8—89,5	90,95—89,14	20,35—22,89	19,58—21,46	9,2—10,5	9,05—10,86	1056—1062	1055—1057,8	1028,3—1031	1027,5—1032,5
Eigene Befunde im Durchschnitt	78,08	79,47	90,44	89,99	21,92	20,53	9,56	10,01	1060,1	1056,4	1029,7	1030,2

Unsere eigenen Untersuchungen (Tabelle V und VI) ergaben für die Trockensubstanz des Blutes einen Werth von 20,35 bis 22,89 % bei Männern, 19,58 bis 21,46 % bei Frauen, für diejenige des Blutserums einen solchen von 9,21 bis 10,50 % bei Männern, 9,05 bis 10,86 % bei Frauen. Die Durchschnittswerthe betrugen für die Trockensubstanz des Mannesbluts 21,92 %, des Frauenbluts 20,53 %, für diejenigen des Serums beim Manne 9,56 %, bei der Frau 10,01 %.

Wir können daher nach unseren Untersuchungsbefunden den Angaben der Autoren nur beistimmen, dass die Frauen sowohl ein niedrigeres specifisches Gewicht als auch eine geringere Menge von Trockensubstanz im Blute aufweisen als die Männer. Dagegen ist mir entgegen der Aussage der meisten Autoren aufgefallen, dass das Blutserum der Frauen in meinen Fällen sich gerade umgekehrt verhielt wie das Gesammtblut, d. h. wasserärmer war und ein höheres specifisches Gewicht zeigte als das der Männer. Während die Mehrzahl der Forscher für das Blutserum bei beiden Geschlechtern eine gleiche Dichte und gleichen Wassergehalt angibt, habe ich sowohl für das Blut als auch für das Blutserum eine Differenz zwischen Mann und Frau gefunden. Auch Schneider[78]) hebt hervor, dass das Serum der Frauen ein höheres specifisches Gewicht habe als das der Männer, während allerdings der Rückstand des Blutserums nach diesem Autor bei Mann und Frau gleich sein soll.

Schmidt[46]) will wiederum bei dem weiblichen Geschlechte eine niedrigere specifische Dichte, wie eine geringere Menge von Trockensubstanz im Blutserum gefunden haben als bei dem männlichen.

Kreislaufstörungen.

Obwohl die Frage der Existenz einer Plethora serosa bei Herzfehlern erst seit Oertel's Schriften in Fluss gekommen ist, finden wir doch schon bei älteren Autoren manche diesen Gegenstand betreffenden Angaben. So erwähnten bereits Andral und Gavarret[2]) in ihrer aus dem Jahre 1842 stammenden Arbeit einen Kranken, der in Folge einer aneurysmatischen Herzerweiterung wassersüchtig geworden war, und bei welchem sie von einer sehr niedrigen Zahl der Blutkügelchen überrascht wurden. Dagegen lesen wir bei Nasse[57]) folgende Bemerkung: „Wo der Blutumlauf verlangsamt ist, nimmt das Wasser im Blute ab. So fand ich auffallend wenig Wasser im Blute der meisten chronischen

Herzkrankheiten. Die Menge des Blutroths war fast durchgängig vermehrt." Becquerel und Rodier[58]) sahen in einem Falle acut entstandener Compensationsstörung mit starkem Hydrops eine starke Wasserzunahme des Blutes (bis 84,70 %, specifisches Gewicht 1045,5), eine sehr geringe Dichte des Serums (1021,8) neben starker Verminderung der Blutkügelchen. Auch Leichtenstern[45]) fand bei Herzinsufficienz mit Cyanose eine Vermehrung des Blutvolumens, eine Hydrämie. Penzoldt und Toennissen[67]) theilten Befunde von Hyperglobulie (Vermehrung der rothen Blutkörperchen) bei schweren Herzfehlern mit. Sie fanden in 2 Fällen von congenitaler Pulmonalstenose 7,5 und 8,82 Millionen Erithrocyten. Bei 4 uncompensirten erworbenen Herzfehlern fanden sich ähnliche Verhältnisse, während die Zahlen bei compensirten Herzfehlern die Norm nicht überstiegen oder sogar subnormal waren. Die Verfasser nahmen an, dass bei Stauungszuständen das Blut der Peripherie concentrirter sei, und dass dadurch die Hyperglobulie zu erklären wäre. Da das Blut in der Haut langsamer fliesst und länger verweilt, soll es hier Gelegenheit haben, mehr Wasser durch Ausdunstung abzugeben. Als Beleg für ihre Hypothese führten die Autoren 2 Thatsachen an, erstens, dass auch eine Hyperglobulie bei anderen Wasserverlusten z. B. durch acute Diarrhöen zu Stande käme (Brouardel), zweitens den Umstand, dass nach Malassez[50]) normalweise in den kleineren Hautgefässen gegenüber den grösseren, und in der Haut überhaupt gegenüber den inneren Organen eine Vermehrung der Blutscheiben zu constatiren sei. Mehrere Jahre darauf trat nun Oertel[60]) mit seiner bekannten Hypothese hervor. Er nahm an, dass bei Compensationsstörungen die Blutmasse durch die Verminderung der Wasserausscheidung durch den Harn, also in Folge der Oligurie, ferner durch die Steigerung der Flüssigkeitsaufnahme und den beständigen Eiweissverlust im Harn wasserreicher werde. Auf dieser Anschauung basirten auch seine therapeutischen Vorschriften bei Kreislaufstörungen in Folge von Herz-, Gefäss-, Nierenkrankheiten und Lungenemphysem: Um die Ansprüche an die Arbeitsleistung des Herzens herabzusetzen, erstrebte er 1. eine Verminderung der Blutmenge, eine Eindickung desselben durch Einschränkung der Wasseraufnahme durch Speisen und Getränke; 2. eine Vermehrung der Wasserausscheidung durch Haut und Lungen (erhöhte Muskelthätigkeit, Schwitzbäder, Pilocarpininjectionen); 3. einen Ersatz des verlorenen Eiweisses durch Zufuhr stark eiweisshaltiger Kost.

Während demnach als Ursache der Herzschwäche bei Kreislaufstörungen bis dahin die ungleichmässige Blutvertheilung im arteriellen

und venösen System angesehen wurde (Ueberfüllung des letzteren, mangelhafte Füllung des ersteren), und man dieselbe durch eine directe Einwirkung auf den Herzmuskel auszugleichen suchte, ging Oertel, auf seiner Theorie der Plethora serosa fussend, darauf aus, die Herzarbeit dadurch zu kräftigen, dass er primär das Blutvolumen herabsetzte.

Als erster erhob von Basch[7]) gegen Oertel seine Stimme. Er bestritt vom physiologischen Standpunkte aus die Auffassung Oertels, dass vermehrte Flüssigkeitsaufnahme hydrämische Plethora verursache. Schon Leichtenstern[45]) fand, dass vermehrtes Trinken die Zusammensetzung des Blutes nicht änderte*). Dem Einwand Oertel's gegenüber von Basch, dass er seine Theorie nur für pathologische Zustände, für Kreislaufstörungen aufgestellt habe, begegneten alsbald weitere Publicationen, welche Blutuntersuchungen bei Herzkranken zum Gegenstand hatten. von Bamberger[5]) beobachtete bei compensirten Herzfehlern normale Werthe für Erithrocyten und Blutfarbstoff; bei nicht compensirtem bestand nicht nur keine seröse Plethora, sondern die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobinwerth überstiegen sogar die Norm, der Wassergehalt war herabgesetzt. Gleichzeitig referirte Lichtheim über diesen Gegenstand auf dem VII. Kongress für innere Medicin zu Wiesbaden, indem er sich auf eine in der Berner Medicinischen Klinik von Schwendter[80]) verfassten Dissertation bezog, in welcher an der Hand zahlreicher Untersuchungen an nicht Herzkranken und Herz- und Nierenkranken mit oder ohne Hydrops die Oertel'schen Anschauungen einer Kritik unterzogen wurden. Es stellte sich dabei zunächst heraus, dass die Blutconcentration bei nicht compensirten Herzfehlern nicht unter der Norm war, sondern im Gegentheil bei Hydrops oft sehr gesteigert, dass mithin eine hydrämische Plethora in den untersuchten Fällen von Kreislaufstörungen nicht vorlag. Wurden die Kranken einer Trockenkost unterzogen, so trat bei nicht Herzleidenden eine allerdings ganz

*) Uebrigens deckt sich diese Angabe nicht mit den späteren Befunden von Ll. Jones,[47]) Hammerschlag[38]) und Siegl.[78]) Diese Autoren konnten bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr für kurze Zeit eine Herabsetzung des specifischen Gewichts constatiren, während wiederum Schwendter[80]) in 3 Versuchen rascher Einverleibung einer grösseren Flüssigkeitsmenge bei nicht herzkranken Individuen einen erheblichen Einfluss auf die Blutconcentration nicht festzustellen vermochte. Auch Schmaltz[75]) fand, dass sich durch Zufuhr von 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung die Blutdichtigkeit nur unbedeutend und vorübergehend beeinflussen liess.

unbedeutende Steigerung der Blutconcentration auf, während bei nicht compensirten Herzfehlern mit Hydrops der Einfluss in Folge der Aufsaugung des Hydrops ein noch viel geringerer war. Die Einwirkung der Oertel'schen Kur auf das Blutvolumen war eine so minimale, dass eine Beeinflussung der Herzarbeit dadurch nicht angenommen werden kann. Schwendter kam daher zu dem Schluss, dass, wenn die Oertel'sche Kur bei Compensationsstörungen sich auch als nutzbringend erweisen sollte, dies jedenfalls nicht in der von Oertel angenommenen Weise zu Stande käme, da die Basis, auf welcher seine Behandlungsweise beruhe, hinfällig geworden sei. In der an das Referat Lichtheim's über diesen Gegenstand auf dem VII. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden im Jahre 1888 sich anschliessenden Discussion erwähnte Kisch[41]), dass seine Blutuntersuchungen an 100 Kranken mit Lipomatosis universalis, einer Krankheit, bei welcher Oertel ebenfalls eine seröse Plethora annahm, ergeben haben, dass bei 88 % der hochgradig fettsüchtigen Männer und 66 % der Frauen eine Vermehrung der festen Blutbestandtheile nachzuweisen war. Ein Jahr darauf berichtete Krehl[43]) über einen Fall von congenitaler Pulmonalstenose, bei welchem das Blut 130 % Hämoglobin und 8104000 rothe Blutscheiben im cmm enthielt, ein specifisches Gewicht von 1071 und 28,3 % Trockenrückstand hatte. — Nunmehr erhob Oertel[62]), indem er auf die Penzoldt-Toennissen'sche Arbeit[67]) hinwies, den Einwand, dass die Befunde von von Bamberger[5]) und Schwendter[80]) auch dadurch zu erklären wären, dass sich bei Kreislaufstörungen im peripheren Blute eine Ansammlung von Blutkörperchen, ein Blutkörperchenstase geltend mache und auf diese Weise die relative Zunahme der Blutkörperchenzahl bezw. des Trockenrückstandes in den citirten Fällen zu erklären sei. Für diese Oertel'sche Auffassung sprach übrigens die bald darauf von Krüger[44]) auf experimentellem Wege festgestellte Thatsache, dass bei Stauung in einem Gefässgebiete die festen Bestandtheile des in demselben enthaltenen Blutes zunehmen. Auch Schmaltz[77]) bezog seine Befunde normaler oder pathologisch gesteigerter Blutdichte bei Herzkrankheiten auf eine „globulöse Stase" Als Beleg hierfür berichtete er, dass eine an Mitralinsufficienz laborirende Frau ausserhalb des Bettes ein höheres specifisches Gewicht des Blutes zeigte als nach längerer Bettruhe.

Gegen die Existenz einer Plethora serosa bei uncompensirten Herzfehlern sprachen sich dann weiterhin Jahn[39]), Siegl[73]), Peiper[66]), Menicanti[53]) aus. Schneider[79]) beobachtete bei uncom-

pensirten Mitralfehlern eine Zunahme, bei Aortenfehlern eine Verminderung der Erithrocyten. Auch Hammerschlag[84]) fand bei Herzkranken zwar meist normale, selten subnormale, oft sogar erhöhte Blutdichte, während das specifische Gewicht des Blutserums nie erhöht war, sondern entweder normal oder herabgesetzt. Er folgerte daraus, dass das Blut selbst bei starken Stauungen meist normale Concentration besitzt, oft sogar hydrämische Beschaffenheit hat, weil sein Plasma ein niedriges specifisches Gewicht aufweist. Den Widerspruch mit den Resultaten v. Bamberger's[5]), Schwendter's[80]) etc.) erklärte er ebenfalls durch die globulöse Stase in der Peripherie. Im Jahre 1892 versuchte Oertel[64]) seine bis dahin nur auf theoretischer Basis construirte Lehre von der Plethora serosa auch experimentell zu begründen. Aus Untersuchungen mit dem Fleischl'schen Hämoglobinometer und dem Bizzozero'schen Cytometer ergab sich im Allgemeinen eine Verminderung der Blutfarbe bei Compensationsstörungen. Auch Stintzing und Gumprecht[82] wiesen durch Bestimmung der Trockensubstanz und des Hämoglobingehaltes im Blute Herzkranker mit und ohne Compensationsstörungen nach, dass nicht compensirte Herzfehler durchschnittlich höheren Wassergehalt des Blutes zeigen, als compensirte, und letzterer bei Wiederherstellung der Compensation sinke, dass es mithin eine seröse Plethora gäbe. Demgegenüber stellte sich Maxon[52]) wieder auf die Seite der Gegner Oertel's. Er fand eher einen zu geringen als zu hohen Wassergehalt. Grawitz[27]) wandte sich zunächst gegen den von Oertel gegen Lichtheim erhobenen Einwand, dass das Venenblut zur Untersuchung bei Kreislaufsstörungen sich nicht eigne, weil es in Folge der Stauung eingedickt sei. Durch Untersuchungen von Venen- und Fingerbeerenblut neben einander kam er zu dem Resultat, dass bei Circulationsstörungen mit venöser Stauung und Hydrops die Zahlen der rothen Blutkörperchen wie der Procentgehalt des Trockenrückstands des Blutes in den Venen niedriger ausfielen, als in dem aus dem Hautschnitte gewonnenen Blut. Sodann führten ihn genaue Blutuntersuchungen bei einer Reihe von Herzkranken mit beginnender Compensationsstörung und ferner mit chronischen Stauungszuständen zu folgenden Schlussfolgerungen: Bei beginnenden Compensationsstörungen tritt eine Verdünnung des Blutes und Blutserums ein, während bei chronischen Stauungen das Blut im ganzen wasserärmer, concentrirter und an rothen Blutkörperchen reicher wird, trotzdem aber eine hochgradig verwässerte Beschaffenheit des Serums aufweist. Im ersteren Falle hielt Grawitz die Blutverdünnung nicht für

eine Folge der Verminderung der Wasserausscheidung aus den Nieren, sondern vertrat die Anschauung, dass das Sinken des Blutdrucks im Beginn einer Compensationsstörung eine Erschlaffung der feinsten Gefässe und damit einen Uebertritt von Gewebsflüssigkeit in dieselben zur Folge habe, wodurch das Blut im Capillarbezirk bis zur Einmündung in die Venen progressiv verdünnt werde. Bei chronischen Stauungszuständen dagegen soll die Plasmaverdünnung mit der allgemeinen Verdünnung der Gewebsflüssigkeiten in Folge von mangelhafter Wasserausscheidung durch die Nieren Hand in Hand gehen. — Neuerdings hat S. v. Moraczewska[55]) wiederum in einem Falle von congenitalem Herzfehler eine enorme Blutconcentration beobachtet, nämlich 28,09 % feste Stoffe und ein specifisches Gewicht von 1071,8. Schliesslich sei noch einer vor Kurzem erschienenen Arbeit von Piotrowski[65]) Erwähnung gethan, in welcher der Autor hervorhebt, dass bei demselben Herzkranken oft nach einander Bluteindickung und Blutverdünnung zur Beobachtung gelangen können. Nach seinen Untersuchungen ist ein erheblicher Einfluss der Wasserbilanz des Körpers auf den Zustand des Blutes nicht wahrscheinlich, d. h. Schwankungen des Hydrops und des Wassergehalts des Blutes verlaufen einander nicht parallel. P. schliesst sich der Grawitz'schen Theorie an, dass der Blutdruck auf den Wassergehalt des Blutes von Einfluss sei und führt als Beleg hierfür folgende eigene Beobachtung an. Wurden seine gut compensirten Herzkranken zu Kraftleistungen angespornt, so stieg in Folge der dadurch bedingten Blutdrucksteigerung die Zahl der rothen Blutkörperchen an resp. es sank dadurch der Wassergehalt des Blutes. War die Anstrengung jedoch so hochgradig, dass Athemnoth und Herzklopfen auftraten, so nahm in Folge des hierbei sich einstellenden Sinkens des Blutdrucks die Zahl der rothen Blutkörperchen ab bezw. der Wassergehalt zu.

Wenn wir somit die Litteratur überblicken, so vertheilen sich die Autoren im wesentlichen in 2 Lager. Die einen nehmen eine Blutverdünnung bei Kreislaufstörungen an (Andral und Gavarret[2]), Bacquerel und Rodier[3]), Leichenstern[45]), Oertel[60]), Hammerschlag[34]), Stintzing und Gumprecht[82])), während die anderen eine solche leugnen oder sogar eine Bluteindickung gefunden haben (Nasse[57]), Penzoldt und Toennissen[67]) von Bamberger[5]), Lichtheim-Schwendter[50]), Kisch[41]) Krehl[43]), Schmaltz[77]), Jahn[39]), Siegl[73]), Peiper[66]), Menicanti[53]), Maxon[52]), v. Moraczewska[55]). Nach Schneider[79]), Grawitz[27]) und Piotrowsky[65]) findet sich unter den oben er-

wähnten Umständen bald eine Eindickung bald eine Verwässerung des Blutes. Unter denjenigen Autoren, welche entgegen der Annahme Oertel's eine Zunahme der Blutconcentration beobachtet haben, vertreten jedoch mehrere die Ansicht, dass dieselbe nicht das Blut in toto betrifft, sondern nur dasjenige der Peripherie in Folge globulöser Stase. Einzelne derjenigen Autoren, welche bezüglich des Wassergehalts des Blutes bei Kreislaufsstörungen mit Oertel übereinstimmen, führen die Blutverdünnung jedoch nicht wie Oertel auf die Verminderung der Wasserausscheidung durch den Harn etc. zurück, sondern auf das Sinken des Blutdrucks.

Wir haben nun ebenfalls bei einer Reihe compensirter und nicht compensirter Herzkranker, und zwar bei letzteren in den verschiedenen Stadien der Besserung resp. Verschlimmerung das Blut und das Blutserum methodisch untersucht. Zunächst suchten wir uns jedoch eine Ansicht darüber zu bilden, wie sich das Blut der Fingerbeere zu demjenigen der peripheren Venen bezüglich des Wassergehaltes verhalte. Wir haben zu diesem Zweck bei 4 Fällen uncompensirter Herzfehler mit Cyanose und Hydrops gleichzeitig Blut aus der Fingerbeere und aus der vena mediana cubiti untersucht und erhielten dabei folgende Werthe:

Tabelle VII.

Nr.	Wassergehalt des Blutes (%) aus der	
	Armvene	Fingerbeere
1	79,91	80,18
2	79,89	80,20
3	79,40	79,62
4	79,10	80,44

Demnach haben wir in 3 Fällen überhaupt keine nenneswerthe Differenz gefunden, nur im Falle 4 war das Blut der Fingerbeere um circa 1 % wasserreicher als das der Armvene, eine Differenz, die doch noch zu gering ist, um für unsere Frage, ob Bluteindickung oder -Verdünnung, in Betracht zu kommen. Wenn der Oertel'sche Einwand gegen die Lichtheim-Schwendter'schen Befunde gerechtfertigt wäre, so müssten zur Erklärung der Concentrationszunahme des Blutes weit grössere Differenzen zwischen Finger-

beeren- und Venenblut bestehen. Somit erscheint es nach unseren Erfahrungen ziemlich belanglos, ob das Blut aus der Fingerbeere oder aus der Vena mediana zur Untersuchung entnommen wird.

In den folgenden Tabellen stelle ich die von uns erhobenen Befunde des Wassergehaltes im Blute und Blutserum Herzkranker zusammen:

Tabelle VIII.
(Compensirte Herzfehler.)

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Wassergehalt des		Trockensubstanz des	
				Bluts %	Blutserums %	Bluts %	Blutserums %
1	Martha Riebensahm	10	Mitralinsufficienz und -Stenose	80,25	90,39	19,75	9,61
2	Emilie Jadskowsky	11	Mitralinsufficienz	79,37	89,39	20,63	10,61
3	Gustav Runde	26	Mitralstenose	79,67	90,29	20,33	9,71
4	Friedrich Tennigkeit	37	Aorteninsufficienz	78,68	89,83	21,32	10,17
5	Katharina Smolick	31	Mitralinsufficienz	79,45	89,92	20,55	10,08
6	Theodor Stobbe	30	Aorteninsufficienz	78,91	91,09	21,09	8,91

Aus der Tabelle VIII ersehen wir, dass Patienten mit compensirten Herzfehlern ungefähr normalen Wassergehalt des Blutes und Blutserums aufweisen.

Ein Blick auf Tabelle IX lässt uns folgende Schlüsse ziehen: Bei uncompensirten Herzfehlern besteht kein Parallelismus zwischen den Schwankungen des Wassergehalts im Gesammtblut und Blutserum. Letzteres zeigt fast stets eine mehr minder starke Verdünnung, welche im Allgemeinen um so hochgradiger ist, je stärker der Hydrops zu Tage tritt; sie nimmt mit steigendem Hydrops zu, mit sinkendem ab und verschwindet nach Aufhören der Compensationsstörung. Das specifische Gewicht des Blutserums ist eben-

Tabelle IX.

Datum	Name	Alter	Diagnose	Hydrops	Wassergehalt (%) des		Trockensubstanz (%) des		Specifische Dichte des		Bemerkungen
					Bluts	Blutserums	Bluts	Blutserums	Bluts	Blutserums	
2. XII. 96	Fritz Bagdahn	34	Mitralinsufficienz	schwach	79,23	92,11	20,77	7,89	1059		
2. I. 97	„	„	„	verschwunden	79,68	91,30	20,32	8,70	1056,3	1027,5	
20. XII. 96	Süsskind Gedanzig	58	Mitral- und Aorteninsuff.	schwach	75,97	90,96	24,03	9,04	1055,5	1028	Orthopnoe. Starke Cyanose.
24. XII. 96	„	„	„	„	77,17	91,24	22,83	8,76	1058,5	1024,5	Beschwerden stärker. Agone.
26. XII. 96	Auguste Wabbel	48	Aorteninsuff.	schwach	78,69	91,66	21,31	8,34	1049	1023,5	
4. I. 97	„	„	„	„	80,80	91,51	19,20	8,49	1053,5	1025	
11. I. 97	Taube Schiffmanowitz	13	Mitralinsuff. Nephrit. acuta	schwach	81,87	91,16	18,13	8,84	1047,8	1025,5	3‰ Albumen im Urin.
5. II. 97	„	„	„	stark	83,83	91,19	16,17	8,81	1044,3	1026	3‰ Albumen im Urin.
17. I. 97	Franz Kerwien	30	Mitralinsuff. und -stenose	mässig	76,67	92,09	23,33	7,91	1062,5	1022	Starke Cyanose.
25. I. 97	„	„	„	fast verschwunden	74,77	92,07	25,23	7,93	1065,8	1023	
6. II. 97	„	„	„	verschwunden	72,89	90,02	27,11	9,98	1067,2	1030,5	
11. III. 97	„	„	„	—	75,66	89,59	24,34	10,41			
18. I. 97	Karl Michel	38	Aorteninsuff. und -stenose	mässig	74,37	91,29	25,63	8,71	1068	1026,2	Starke Cyanose.
26. I. 97	Julius Klang	52	Aorteninsuff.	mässig	78,64	91,90	21,36	8,10	1053	1023,5	
12. II. 97	„	„	„	stärker	83,65	92,82	16,35	7,18	1047,2	1020	
24. II. 97	„	„	„	stark	83,73	92,54	16,27	7,46	—	1025	
18. II. 97	Emilie Tierbach	51	Mitralinsuff.	stark	80,43	92,07	19,57	7,93	1050,5	1023,5	

20. II. 97	Karl Stallbaum	49	Adipositas. Myodegeneratio cordis	stark	73,09	89,87	26,91	10,13	1067	1035	Starke Cyanose.
3. III. 97	Anna Mielke	37	Mitralinsuff- und -stenose. Aorteninsuff.	mässig	81,55	91,31	18,45	8,69	1051	1027	
10. III. 97	Friederike Haschke	53	Mitralinsuff.	mässig	78,43	91,74	21,57	8,26			
17. III. 97	„	„	„	verschwunden	77,87	90,42	22,13	9,58			
28. III. 97	„	„	„	—	77,32	90,00	22,68	10,00			
22. III. 97	Julius Poschmann	33	Insuffic. cordis	mässig	81,30	92,24	18,70	7,76			
6. IV. 97	„	„	„	„	81,63	92,11	18,37	7,89			
23. III. 97	Luise Nitsch	41	Mitral- und Aorteninsuff.	stark	83,30	92,07	16,70	7,93			Anämisches Aussehen.
13. IV. 97	„	„	„	verschwunden	81,65	89,77	18,35	10,23			„
26. III. 97	Eduard Urbscheit	46	Mitral- und Aorteninsuff.	gering	81,10	91,51	18,90	8,49			
17. IV. 97	„	„	„	„	80,99	91,43	19,01	8,57			
26. III. 97	Wilhelm Schaar	48	Mitralinsuff.	gering	80,34	92,55	19,66	7,45			
26. III. 97	Marie Bethien	46	Mitralinsuff.	mässig	79,89	91,98	20,11	8,02			Starke Cyanose.
10. IV. 97	„	„	„	atwas geringer	79,40	91,28	20,60	8,72			
3. IV. 97	Johann Kronberger	49	Mitralinsuff.	mässig	79,57	92,22	20,43	7,78			
13. IV. 97	„	„	„	verschwunden	77,35	90,80	22,65	9,20			
16. IV. 97	Karl Raedisch	40	Mitralinsuff.	mässig	80,96	91,34	19,04	8,66			
21. IV. 97	August Zarakewitsch	39	Mitralinsuff.	mässig	76,91	91,15	23,09	8,85			
1. V. 97	„	„	„	verschwunden	78,39	90,50	21,61	9,50			

falls fast ausschliesslich erniedrigt und steht zum Hydrops ungefähr in demselben Verhältniss wie der Wassergehalt des Blutserums.

Complicirter gestaltet sich der Befund seitens des Gesammtblutes. Hier unterscheiden sich die einzelnen Fälle insofern von einander, als wir bei den einen mehr oder weniger hochgradige Steigerung des Wassergehaltes im Blute, bei den anderen zum Theil recht beträchtliche Eindickung finden; bei manchen überschreitet der Werth kaum die normalen Grenzen. Im Ganzen haben wir Schwankungen zwischen 73,09 und 83,73 % Wasser bezw. 26,91 und 16,27 % Trockensubstanz beobachtet. Demnach ist der absolute Wassergehalt des Gesammtblutes vom Stand der Oedeme unabhängig. Ein Patient mit starkem Hydrops kann eine erhebliche Blutverdünnung aufweisen; ein anderer dagegen eine starke Concentration. Und zwar scheinen unsere Beobachtungen darauf hinzuweisen, dass gerade die Fälle mit hochgradiger Cyanose die beträchtlichste Bluteindickung zeigen. Die Patienten Gedanzig. Kerwien, Michel, Stallbaum, Bethien liefern für diese Thatsache den besten Beweis.

Wir müssen daher daran festhalten, dass ein Theil der Herzkranken mit Compensationsstörung und Hydrops, und vielleicht gerade derjenige mit hochgradigsten Kreislaufsstörungen, stärkster Cyanose, eine zum Theil sehr erhebliche Verminderung des Wassergehalts des Gesammtblutes aufweist. Wenn nun, wie wir gesehen haben, gleichzeitig trotzdem eine Verdünnung des Blutserums vorhanden ist, so könnte dieser Befund vielleicht unschwer durch die von Penzoldt und Toennissen[67]) und verschiedenen anderen Autoren bei Circulationsstörungen angenommene globulöse Stase in der Peripherie erklärt werden. Es fragt sich jedoch, ob wir ein Recht haben, von einer Bluteindickung in der Peripherie zu sprechen, ob ein directer Beweis für die Existenz einer solchen ungleichen Blutvertheilung erbracht werden kann. Es sei mir gestattet, auf diesen wichtigen Punkt etwas ausführlicher einzugehen.

In seiner Erwiderung auf Lichtheim's Correferat über die Behandlung der chronischen Herzmuskelerkrankungen auf dem VII. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden im Jahre 1888, welcher auf Grund der Schwendter'schen[80]) Untersuchungen die Existenz einer Plethora serosa bei Compensationsstörungen in Abrede stellte, stützte sich Oertel[62]) vorzüglich auf die oben erwähnte

Penzoldt'sche Arbeit[67]), wie auch auf die Behauptung v. Bamberger's[5]), dass die Bluteindickung in der Ueberfüllung des Venensystems, der dadurch bedingten Rückstauung des Lymphstromes und den daraus resultirenden Hydropsien ihre Ursache hätte. Er sprach sich dahin aus, dass es sich in den v. Bamberger'schen[5]) und Schwendter'schen[80]) Fällen nicht um eine Eindickung des Blutes in toto handele, sondern um eine abnorme Vertheilung, insofern wahrscheinlich nur im aufgestauten venösen Blute eine relative Zunahme der rothen Blutkörperchen stattgefunden habe. Es sei nicht etwa anzunehmen, dass das aus dem Blute ausgetretene Wasser für dieses vollständig verloren gehe, und dass das gesammte Blut theerartige Beschaffenheit besitze. Vielmehr fliesse ein grosser Theil des aus dem Gewebe ausgetretenen Wassers in die Lymphe ab, ergiesse sich in die Vena subclavia, also in das Venenblut unmittelbar in der Nähe der rechten Vorkammer, verdünne und vermehre dasselbe, bevor es vom Herzen in die Arterien verpumpt werde. Die Menge dieser wasserreichen Lymphe soll nach Oertel eine ganz ausserordentlich grosse sein, da bei Obductionen hydropischer Leichen die grossen Lymphstränge, der Ductus thoracicus beide Trunci lymphatici und auch die kleinsten Lymphgefässe ad maximum gefüllt sind. Zum Schluss sagt Oertel dann folgendes: „Durch die Untersuchungen von Bamberger und Lichtheim über die Blutbeschaffenheit bei nicht compensirten Herzfehlern wurde nur der Nachweis erbracht, dass bei hochgradigen Stauungen mit hydropischen Ausscheidungen das venös gewordene Blut einen Theil seines Wassers an die Gewebe abgegeben hat und deshalb neben der durch die Stauung bedingten Anhäufung von Formelementen reicher an festen Bestandtheilen erscheint. Dagegen ist in keiner Weise durch dieselben bewiesen worden, dass in Fällen von Abnahme der Herzkraft bei Klappenfehlern, beginnenden Compensationsstörungen abnorme Wasseransammlungen im Blute des Kranken und zwar gerade in dem dem Herzen unmittelbar zuströmenden venösen Blute nicht bestehen".

Hiergegen ist zunächst der Einwand gerechtfertigt, dass Oertel für das Gegentheil einen sicheren Beweis auch nicht erbracht hat, sondern ihn nur theoretische Erwägungen zu seiner Annahme verleiteten. Wenn er bei Autopsien Hydropischer die Lymphstränge bis zu den kleinsten Lymphgefässen hin ad maximum gefüllt sah, so könnte dies vielleicht noch eher dadurch zu erklären sein, dass in Folge der Stauung im Venenkreislauf und des dadurch

erhöhten Druckes im Venensystem die Lymphe nicht gut abzufliessen vermag und sich daher rückwärts anstaut.

Wir glauben indes nunmehr direct Thatsachen bringen zu können, welche mit Oertel's Anschauung unvereinbar sind. Unsere Untersuchungen wurden durch die oben citirten Sätze Oertel's veranlasst. Auf Anregung des Herrn Geheimrath Lichtheim untersuchte ich bei 6 Patienten mit nicht compensirten Herzfehlern fast gleichzeitig das Blut aus der Armvene und das Herzblut, indem ich während der Agone in üblicher Weise der Armvene Blut entnahm und sofort nach eingetretenem Exitus das Herz punctirte. Es kommt unseres Erachtens für unsere Frage wohl weniger darauf an, wenngleich Oertel bei der Deutung der gegnerischen Befunde einen gewissen Werth darauf zu legen scheint, in welchem Stadium der Erkrankung der Patient zur Untersuchung gelangt, als darauf, dass überhaupt die Compensation gestört ist. Ist die Angabe Oertel's richtig, dann müsste jederzeit das Blut nach der Einmündung der Lymphwege in die Venen mit einem Schlage eine sehr auffällige Veränderung seines Wassergehaltes aufweisen. Unsere Paralleluntersuchungen von Venen- und Herzblut sind übrigens sowohl an Patienten vorgenommen, welche seit Jahren, als an solchen, die erst seit Monaten Compensationsstörungen aufweisen. Bei den einen war das Gesammtblut eingedickt, bei den anderen verdünnt. Wir benutzten zu der Herzpunction die langen Hohlnadeln der gewöhnlichen Probepunctionsspritzen und stachen dieselben in allen Fällen an dem unserer Erfahrung nach geeignetsten Punkte, im IV. Intercostalraum dicht neben dem linken Sternalrande ein. Meist ergoss sich das Blut dann sofort von selbst in reichlicher Menge, am besten wird dasselbe jedoch vermittelst der Spritze aspirirt. In 3 Fällen wurde bei der Autopsie die Stichöffnung aufgefunden. Sie lag immer im oberen oder mittleren Theil der Vorderwand des rechten Ventrikels, so dass wir also direct dasjenige Blut zur Untersuchung erhielten, dem nach Oertel's Angabe soeben die ganz ausserordentlich grosse Menge der wasserreichen Lymphe zugeflossen sein musste.

Das Ergebnis ist aus Tabelle X S. 415 zu ersehen.

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass wir zwischen Armvenen- und Herzblut zwar ganz geringe Differenzen erhalten haben, dass dieselben aber in einzelnen Fällen (Klang, Poschmann) gerade im Gegentheil beweisen würden, dass das periphere Blut wasserreicher ist als das Herzblut. Wo das Armvenenblut in der That etwas mehr Trockensubstanz aufwies als das Herzblut, waren die Diffe-

Tabelle X.

Datum	Name	Alter	Diagnose	Hydrops	Wassergehalt (%) des		Trockensubstanz (%) des		Specifische Dichte des		Ort der Blutentnahme	Bemerkungen
					Bluts	Blutserums	Bluts	Blutserums	Bluts	Blutserums		
24. XII. 96	Süsskind Gedanzig	58	Mitralinsuff.	schwach	77,17	91,24	22,83	8,76	1058,5	1024,5	Armvene	Compensationsstörungen seit ca. 3 Jahren. Starke Cyanose.
„	„	„	„	„	78,10	91,02	21,90	8,98	1061,5	1023	Herz	
18. I. 97	Karl Michel	38	Aorteninsuff. u. -stenose	mässig	74,37	91,29	25,63	8,71	1068	1026,2	Armvene	Compensationsstörungen seit ca. 2 Jahren. Starke Cyanose.
„	„	„	„	„	75,06	91,09	24,94	8,91	1068,5	1026,5	Herz	
20. II. 97	Karl Stallbaum	49	Adipositas Myodegeneratio cordis	stark	73,09	89,87	26,91	10,13	1067	1035	Armvene	Compensationsstörungen seit ca. 15 Jahren. Starke Cyanose.
„	„	„	„	„	73,46	89,43	26,54	10,57		1034	Herz	
24. II. 97	Julius Klang	52	Aorteninsuff.	stark	83,73	92,54	16,27	7,46		1025	Armvene	Compensationsstörungen seit $3^1/_2$ Monaten.
„	„	„	„	„	83,48	92,11	16,52	7,89		1025	Herz	
6. IV. 97	Jul. Porschmann	33	Insuffic. cordis	mässig	81,63	92,11	18,37	7,89			Armvene	Compensationsstörungen seit 2 Monaten.
„	„	„	„	„	80,47		19,53				Herz	
20. IV. 97	Marie Bethien	46	Mitralinsuff.	mässig	78,93	90,22	21,07	9,78			Armvene	Compensationsstörungen seit 1 Jahr. Starke Cyanose.
„	„	„	„	„	79,07		20,93				Herz	

renzen so unbedeutend, dass sie für die Entscheidung, ob eine globulöse Stase in der Peripherie zu Stande komme, kaum in Betracht gezogen werden könnte. Sie liegen wohl nur innerhalb der Fehlergrenzen. Auch die Werthe für den Wassergehalt des Blutserums zeigen ja, wie wir aus der Tabelle ersehen, geringe Differenzen, obwohl hierbei doch Centrum und Peripherie einen Unterschied nicht aufweisen dürften. Somit glauben wir uns zu dem Schlusse berechtigt, dass es eine wesentliche Differenz zwischen dem Wassergehalt centralen und peripheren Blutes nicht geben kann.

Wir müssen daher entgegen Oertel zuvörderst daran festhalten, dass ein grosser Theil uncompensirter Herzkranker einen normalen oder mehr minder stark herabgesetzten Wassergehalt des Blutes zeigt. Unter 19 Fällen hatten 7 eine ungefähr normale, 5 eine gesteigerte Blutconcentration. Fernerhin geht aus unseren Untersuchungen hervor, dass das Wasserdeficit in den betreffenden Fällen nicht nur das periphere, sondern auch das centrale, also das gesammte Körperblut betrifft, wobei, wie wir gesehen haben, und, wie es auch bereits von Grawitz für chronische Stauungszustände angegeben ist, das an Menge reducirte Serum wasserreicher sein kann, als es der Norm entspricht. Weiterhin müssen wir allerdings zugeben, dass in manchen Fällen, und zwar, wie es scheint in der Minderzahl (7 : 19), der Wassergehalt des Blutes und Blutserums gleichzeitig vermehrt ist. Vielleicht gibt gerade diese Verschiedenheit der Blutconcentration uncompensirter Herzkranker eine Erklärung für die Thatsache, dass die Oertel'sche Kur nur bei gewissen Fällen von Erfolg ist. Wo sie keinen Effect erzielt, wird es sich wahrscheinlich um Fälle handeln, bei denen der Wassergehalt des Blutes nicht erhöht ist.

Wodurch kommt nun die constant zu findende Serumverdünnung bei Kreislaufsstörungen zu Stande und wie ist es zu erklären, dass dieselbe parallel mit dem Steigen und Sinken des Hydrops gleichen Schwankungen unterliegt? 2 Factoren scheinen uns zunächst für die Verdünnung des Serums in Betracht zu kommen: die Theilnahme desselben an der allgemeinen Verdünnung der Gewebsflüssigkeiten in Folge von Stauungsoligurie und Wasserretention, ferner der Eiweissverlust in Folge der Stauungsalbuminurie, die wahrscheinlich beide vereint wirken. Die wesentlichste Ursache ist wohl zweifellos die Wasserretention. Daraus erhellt auch ohne Weiteres, dass mit Ab- und Zunahme des Hydrops (bezw. Steigen und Sinken der Diurese,

Verminderung und Vermehrung der Stauungsalbuminurie) auch der Wassergehalt des Serums fallen und steigen muss, wie es thatsächlich der Fall ist. Auf einen dritten von Grawitz[27]) angegebenen Factor, das Verhalten des Blutdrucks, komme ich unten zurück.

Complicirter gestaltet sich die Deutung des schwankenden Verhaltens des Gesammtblutes. Verschiedene Autoren haben für die oft anzutreffende Zunahme der Concentration eine ähnliche Deutung versucht, wie sie für die Zunahme der rothen Blutkörperchen beim Aufenthalt im Hochgebirge angegeben wurde. In beiden Fällen wurde eine Reizung der Blutbildungscentra durch den O-mangel, also eine Ueberproduction rother Blutkörperchen angenommen. Dagegen lässt sich, wie Grawitz[26]) mit Recht hervorhebt, Vieles geltend machen: die oft enorme Steigerung der Erithrocytenzahl (von 5 bis 8 Millionen nach Viault[84]) innerhalb kurzer Zeit, ohne dass Regenerationsformen im Blute auftreten, das ebenso rasche Sinken bei der Rückkehr ins Tiefland ohne Auftreten von Symptomen des Blutkörperchenzerfalls. Grawitz[26]) theilt daher eher die Auffassung Viault's[84]), dass die Polycytämie im Höhenklima durch Eindickung des Blutes in Folge vermehrter Wasserabgabe zu Stande käme. Die gleichen Einwände lassen sich nun mit Recht gegen die Hypothese, dass die Hyperglobulie resp. die Zunahme der Trockensubstanz bei uncompensirten Herzkranken ebenfalls die Folge des durch den O-mangel auf die Blutbildungsorgane ausgeübten Einflusses sei, geltend machen, eine Hypothese, die besonders von Pierre Marie[61]) und Reinert[70]) verfochten wurde. Es wird sich demnach wohl auch hierbei um eine wirkliche Wasserabgabe aus dem Blute handeln.

Grawitz[27]) nimmt an, dass die Bluteindickung bei chronischen Stauungszuständen durch eine Steigerung der Abdunstung vorzüglich im Lungenkreislauf zu Stande komme, weil hier die ausgedehnten Capillaren dem Luftstrom eine grössere Oberfläche darbieten, ferner wegen der hier vorhandenen Verlangsamung des Blutstromes und der Beschleunigung der Athmung. Diese Erklärung erscheint unseres Erachtens insofern nicht ganz befriedigend, als es immerhin nicht einzusehen ist, warum sich nicht stets bei Stauungszuständen, auch bei acuteren, eine Bluteindickung einstellt, wiewohl doch in allen Fällen von Compensationsstörungen die Bedingungen zur Steigerung der Abdunstung im kleinen Kreislauf gegeben sind. Wahrscheinlich geschieht die Wasserabgabe in gleicher Weise in den Capillaren des grossen wie kleinen Kreislaufs, hier vorzugs-

weise durch Abdunstung, dort durch Austritt von Wasser in die Gewebe. Auffallend ist, dass die Steigerung der Concentration gerade bei Fällen mit hochgradigster Cyanose am stärksten ist, und es führt uns dies auf die Vermuthung, ob nicht vielleicht der Kohlensäuregehalt des Blutes bei der erhöhten Wasserabgabe eine Rolle spielt, ob nicht die chronische Kohlensäureintoxication mit der Zeit eine paralysirende Einwirkung auf die Gefässe derart ausübt, dass dieselben durchlässiger werden.

Zur Erklärung der in manchen Fällen zu beobachtenden Blutverdünnung kann wiederum die Wasserretention in Folge der Oligurie, der Eiweissverlust in Folge der Albuminurie dienen. Grawitz[27]) hat die Hypothese aufgestellt, dass bei Herzfehlern mit beginnender Compensationsstörung der Blutdruck sinke und dadurch die Blutverdünnung zu Stande käme. Diese seine Annahme basirt auf der von Andreesen[3]), Cohnstein und Zuntz[15]), Grawitz[24]) und Ottolenghi[65]) gefundenen Thatsache, dass beim Sinken des Blutdrucks und Erschlaffung der kleinsten Gefässe eine Blutverdünnung dadurch zu Stande kommt, dass Gewebsflüssigkeit ins Blut übertritt. Umgekehrt tritt beim Steigen des Blutdruckes eine Bluteindickung dadurch ein, dass aus dem Blute Flüssigkeit in die Gewebe transsudirt. Für diese Grawitz'sche Hypothese spricht auch die Beobachtung von Haskowec und Formanek[35]), dass bei Thieren nach Krämpfen die Zahl der Blutkörperchen steigt, ferner auch die oben erwähnte von Piotrowski[68]) angegebene Thatsache, dass compensirte Herzkranke, wenn sie zu mässigen Kraftleistungen angehalten wurden, Zunahme, wenn sie sich übermässig anstrengten, Abnahme der rothen Blutkörperchen zeigten.

Dieser Einfluss des Blutdrucks auf den Wassergehalt des Blutes kann wohl neben der Wasserretention und dem Eiweissverlust zur Erklärung der Serumverdünnung recht gut herangezogen werden (s. o.). So ist es verständlich, dass in allen Fällen von Compensationsstörung der Wassergehalt des Serums gesteigert ist, und dass derselbe sich mit zunehmender Compensation wieder allmählich verringert.

Zur Deutung des Verhaltens des Gesammtblutes reicht die Grawitz'sche Blutdruckhypothese jedoch allein nicht aus, da wir wissen, dass in Fällen mit stärkster Cyanose, mit schwächster Herzaction, erheblicher Arythmie, das Gesammtblut gerade am eingedicktesten erscheint. Und hier hebe ich nochmals hervor, dass vielleicht die chronische Cyanose, der langdauernde Kohlensäuregehalt des Blutes eine Intoxicationsparalyse der Gefässe mit abnormer Durchlässigkeit bedingen könnte, was im Verein mit dem erhöhten Druck im

Venensystem zur Folge hat, dass das Blut abnorm viel Wasser in die Gewebe abgibt und sich dadurch eindickt.

Bezüglich des Zustandekommens der Oedeme bei uncompensirten Herzfehlern unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass dieselben durch eine gesteigerte Lymphtranssudation aus den Blutcapillaren in Folge der Verlangsamung der Blutströmung und der Steigerung des Drucks im Venensystem ihre Entstehung nehmen. Dazu kommt, dass die im Uebermaass in das Gewebe transsudirte Lymphflüssigkeit die dem Abfluss derselben dienenden Lymphwege comprimirt, und dadurch ein weiteres Moment für die Anstauung des Transsudats gegeben wird.

Nephritiden.

Richard Bright's epochemachende Schrift[11]) aus dem Jahre 1827, in welcher der Autor das häufige Zusammentreffen von Hydrops und Albuminurie auf eine Erkrankung der Nieren zurückführte, enthält auch eine Angabe vom Bright's Freund Bostock, dass das Blutserum solcher Kranker mitunter eine ausserordentliche Verdünnung zeige. In einem der Bright'schen Fälle hatte das Blutserum sogar nur eine specifische Dichte von 1013, ein gleiches specifisches Gewicht wie der Urin. Christison[18]) fand bei hydropischen Nierenkranken das specifische Gewicht des Blutserums selten höher als 1022, zuweilen betrug es sogar 1019, in einem Falle enthielt das Blutserum nur 6,1 % Trockensubstanz. Aehnliche Befunde von Herabsetzung der Blutserumdichte bei Nephritis sind von Martin Solon[74]), Gregory[29]), Rayer[69]), Popp[21]) publicirt. Auch Andral und Gavarret[2]) betonten, dass sich bei Bright'scher Krankheit der organische Theil der festen Bestandtheile des Serums merklich vermindere und zwar um so beträchtlicher, je grösser die Albuminurie sei. In einem Falle kehrte die vorher enorm gesunkene Eiweissmenge des Serums nach Verschwinden der Albuminurie wieder zur Norm zurück. Andral und Gavarret sprachen sich bereits dahin aus, „dass ein inniger Zusammenhang zwischen dem Eiweiss des Blutes und dem accidentell durch die Nieren secernirten stattfindet". In gleicher Weise machten Becquerel und Rodier[9]) darauf aufmerksam, dass sich bei Morbus Brightii der Eistoff des Serums bedeutend vermindere, in einem Falle stieg der Wassergehalt des Serums auf 93,59 %. Frerichs[21]) gab an, dass das specifische Gewicht des Serums und der Gehalt desselben an festen Besdtantheilen beim Beginn der

Krankheit nahezu oder vollkommen normal sei, beide aber rasch abnähmen, sobald die Krankheit sich entwickele und durch die Nierensecretion grössere Mengen von Eiweiss ausgeschieden würden. Stellen sich gleichzeitig hydropische Ergüsse ein, so erfolge die Verdünnung des Blutwassers noch schneller. Nach Bartels[4]) schwankt die specifische Serumdichte bei Nephritiden zwischen 1015 und 1018. Lichtheim hat vor ungefähr 10 Jahren durch eine Schülerin in Bern ausführlichere Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes und Blutserums bei Nierenkranken mit Hydrops anstellen lassen und ist vor allem der Frage nähergetreten, wie sich der Wassergehalt des Blutes und Blutserums bei Zu- und Abnahme der Oedeme verändert. Durch einen Zufall ist die Arbeit nicht zur Publication gelangt. Einzelne Zahlenwerthe aus derselben gedenke ich unten in meinen Tabellen mit aufzuführen, es sei mir gestattet, bereits hier in kurzen Worten das bei den erwähnten Untersuchungen erhaltene Resultat mitzutheilen. Es zeigte sich, dass bei Nephritis ein Abhängigkeitsverhältniss der Oedeme von dem Wassergehalt des Gesammtblutes nicht existirt, dass dagegen nahe Beziehungen zwischen dem Wassergehalt des Blutserums und den Oedemen zu bestehen scheinen. Der Wassergehalt des Serums war am stärksten bei hochgradigem Hydrops und erreichte hier in einzelnen Fällen die Höhe von 94 – 95 %, er sank mit dem Verschwinden der Oedeme. Der hohe Wasserreichthum des Gesammtblutes, der ebenfalls meist gefunden wurde, und den auch Schwendter[80]) in seiner Arbeit bei fast allen Nephritiden mit und ohne Hydrops beobachtete, hat nach Lichtheim zum Theil wenigstens in einer Verarmung des Blutes an körperlichen Elementen seinen Grund. Weiterhin finden sich Angaben über Herabsetzung der specifischen Blutdichte bei Nephritis in den Arbeiten von Peiper[66]), Siegl[75]) und Menicanti[53]). Hammerschlag[34]) constatirte eine Verdünnung des Blutserums nur bei hydropischen Nierenkranken, bei solchen ohne Hydrops zeigte das Serum meistens normale Concentration, auch wenn die Ausscheidung des Eiweiss durch den Urin ein bedeutende war. Die Schwankungen der Serumconcentration verliefen proportional der Veränderung des Hydrops, wiewohl zwischen dem Grad der Hydrämie und der Grösse der Oedeme keine constante Beziehung zu bemerken war, da manchmal bei geringen Oedemen das specifische Gewicht des Serums sehr niedrig war und umgekehrt. v. Jacksch[38]) fand, dass der Wassergehalt des Blutes Nephritischer bei vorhandenen Oedemen oft recht hoch bezw. der Eiweissgehalt recht niedrig war, aber ein constantes Verhältniss zu

dem Hydrops dabei nicht bestand. Der Eiweissgehalt des Serums war meist normal, nur in 2 Fällen mit Hydrops herabgesetzt. Stintzing und Gumprecht[82]) und Biernacki[10]) sahen in mehreren Fällen von Nephritis mit Oedemen eine Zunahme des Wassergehaltes im Gesammtblut, letzterer auch im Plasma. Biernacki hob hervor, dass das Blut von Nephritikern trotz langer Dauer der Krankheit und Ausscheidung grosser Eiweissmengen nicht selten nur ganz unbedeutende Veränderungen zeigte. Dieballa[18]) fand das specifische Gewicht des nephritischen Blutes ebenfalls herabgesetzt (Durchschnittswerth 1045), gleichzeitig eine Hydrämie des Blutplasmas. Er stellte die Behauptung auf, dass ein Verhältniss zwischen den Oedemen und dem Grad der Hydrämie nicht zu finden sei, vielleicht aber zwischen der täglich ausgeschiedenen Eiweissmenge und der Hydrämie des Blutplasmas. Schliesslich beobachtete auch S. v. Moraczewska[55]) in 2 Fällen von Nephritis Herabsetzung des specifischen Gewichts und der Trockensubstanz im Gesammtblut.

Der Ueberblick über die Litteratur lehrt mithin, dass Nephritiden ohne Hydrops auch bei erheblicher Eiweissausscheidung meist ganz normales Blut aufweisen, solche mit Hydrops vor Allem constant eine zum Theil recht ansehnliche Zunahme des Wassergehalts im Blutserum erkennen lassen. Diejenigen Autoren, welche überhaupt auf das Gesammtblut geachtet haben, fanden auch in diesem eine Verwässerung. Aber während der Wassergehalt des Gesammtblutes nicht proportional dem Hydrops sank und stieg, war dies bei dem Wassergehalt des Blutes meist der Fall, während ein Parallelismus zwischen dem Grad dieser Hydrämie und der Grösse des Hydrops nicht zu constatiren war.

In Tabelle XI und XII sind nun unsere eigenen Untersuchungsergebnisse verzeichnet.

Die Betrachtung der Tabelle XI ergibt zunächst, dass die von uns untersuchten Niphritiden ohne Hydrops mit Ausnahme eines Falles ein normales Gesammtblut und nur vereinzelte einen wenig erhöhten Wassergehalt des Serums aufwiesen. Es scheint demnach die Regel zu sein, dass nicht ödematöse Nephritiker einen normalen Wassergehalt von Blut und Blutserum zeigen und das letztere nur ab und zu leicht verdünnt erscheint.

Bei Nephritikern mit Hydrops (Tabelle XII) sehen wir den Wassergehalt des Gesammtblutes in fast sämmtlichen Fällen nicht unerheblich gesteigert, selbst bis über 85 und 86 %.

Tabelle XI.

Datum	Name	Alter	Diagnose	Wassergehalt (%) des		Trockensubstanz (%) des		Specifische Dichte des		Bemerkungen
				Bluts	Blutserums	Bluts	Blutserums	Bluts	Blutserums	
5. I. 97	Karl Boetticher	43	Nephrit. chron. ohne Hydrops	79,67	90,60	20,33	9,40	1057,2	1028	
7. I. 97	Eduard Wasgien	33	„	77,40	91,01	22,60	8,99	1057,2	1028,7	Im Urin 2 ‰ Alb.
10. I. 97	Friedrich Worlitz	48	„	77,41	91,59	22,59	8,41	1059,7	1025	Arteriosclerose. Im Urin 0,5 ‰ Alb.
11. I. 97	Anna Heinrich	52	„	79,94	90,20	20,06	9,80	1053,5	1031	
13. I. 97	Minna Niebuhr	66	„	77,57	89,23	22,43	10,77	1059,8	1031,5	Im Urin 1 ‰ Alb.
19. II. 97	Gottlieb Viehhuber	49	„	79,10	90,88	20,90	9,12	1054	1029	Im Urin 2 ‰ Alb.
1. III. 97	Wilhelm Hermann	35	„	80,70	91,22	19,30	8,78	1053,5	1025	Spur Hydrops im Gesicht. Im Urin 3 ‰ Alb.
5. III. 97	Karl Rehring	40	„	78,28	89,72	21,72	10,28	1056	1031,5	Geringe Cyanose.
5. III. 97	Wilhelm Heinius	50	„	83,78	92,07	16,22	7,93	1045	1034	Polyarthrit. chron., Hemiplegia sin. Im Urin 4 ‰ Alb.
10. III. 97	Technow		„	76,46	89,16	23,54	10,84			Im Urin 4 ‰ Alb.
18. III. 97	Roland Solty	13	„	79,72	90,35	20,28	9.65			Im Urin 0,5 ‰ Alb.
20. III. 97	Gustav Wolf	17	„	78,13	89,34	21,87	10,66			Im Urin 0,3 ‰ Alb.

Datum	Name	Alter	Diagnose	Hydrops	‰ Alb.	Urinmenge	Wassergehalt (%) des		Trockensubstanz (%) des		Specifische Dichte des		Bemerkungen
							Bluts	Blutserums	Bluts	Blutserums	Bluts	Blutserums	
9. XII. 96	August Freywaldt	48	Nephrit. acut.	schwach	8,5	900	80,21	92,89	19,79	7,11	1050,9	1018	Urin hämorrhagisch
24. XII. 96	„	„	„	stärker	3,0	1300	82,30	93,52	17,70	6,48	1049	1018,5	„
9. I. 97	„	„	„	schwächer	3,2	1900	83,19	93,15	16,81	6,85	1049,5	1020,5	„
24. I. 97	„	„	„	schwach	1,4	3000	85,18	92,74	14,82	7,26	1044,2	1022,7	Urin weniger blutig gefärbt.
7. II. 97	„	„	„	verschwunden	0,9	2050	83,03	91,21	16,97	8,79	1050	1027	
19. II. 97	„	„	„	—	0,4	1850	82,83	92,14	17,17	7,86	1042	1023,5	
14. XII. 96	Amalie Buchholz	30	Nephrit. acut.	mässig	1	1500	82,02	93,14	17,98	6,86	1046,5	1020	Urin hämorrhagisch
22. XII. 96	„	„	„	verschwunden	—	2000	80,55	91,27	19,45	8,73	1053,5	1021,5	Urin nicht mehr bluthaltig
17. XII. 96	Rosa Ehlert	31	Nephr. chron.	stark	3	1000	82,46	92,67	17,45	7,33	1047,5	1018,5	Fistula vesico-vaginalis, Cystitis.
3. I. 97	Mathilde Ritter	77	Nephr. chron.	mässig	0,2	400	79,18	92,65	20,82	7,35	1056	1026	Arteriosclerose
14. I. 97	„	„	„	Spuren	Spur	600	77,97	92,37	22,03	7,63	1053,5	1025,7	
22. I. 97	„	„	„	verschwunden	Spur	700	78,99	91,77	21,01	8,23	1060,5	1025,8	
15. I. 97	Gottfried Nagel	42	Nephr. chron.	gering	5,7	2200	81,42	93,69	18,58	6,31	1049,5	1019,8	
25. I. 97	„	„	„	Spuren	3,0	1600	78,52	93,06	21,48	6,94	1056	1022,8	
12. II. 97	„	„	„	—	0,6	2550	80,49	92,05	19,51	7,95	1052,3	1022,3	
13. IV. 97	„	„	„	—	?	?	81,07	91,79	18,93	8,21			Nach d. Entlassung.
15. I. 97	Wilhelm Warda	44	Nephr. acuta	mässig	2	300	81,68	92,79	18,32	7,21	1051,7	1022	
19. I. 97	„	„	„	gering	0,2	2500	82,28	92,17	17,72	7,83	1052,5	1026	
24. I. 97	„	„	„	verschwunden	Spur	3000	81,21	91,57	18,79	8,43	1046,8	1026,7	
3. II. 97	„	„	„	—	Spur	1850	80,51	91,00	19,49	9,00	1052,5	1027	
26. II. 97	„	„	„	—	—	2000	80,17	90,39	19,83	9,61	1053	1029,5	
9. II. 97	Hermann Michel	8	Nephr. acuta	mässig	2	500	82,13	92,66	17,87	7,34	1050,7	1025	Urin hämorrhagisch.
13. II. 97	„	„	„	geringer	1	1000	79,14	90,34	20,86	9,66		1027	Urämie.
12. II. 97	Marie Tengler	37	Nehpr. chron. Amyloidd.	stark	14,5	600	86,30	94,20	13,70	5,80	1032,7	1017	Lues tertiaria.
21. II. 97	„	„	„	schwächer	9	600	86,41	93,19	13,59	6,81	1033,5	1021	
19. II. 97	Otto Kemmereit	25	Nephr. acuta	Spuren	2	2000	81,46	92,21	18,54	7,79	1053,2	1022	Urin hämorrhagisch.
10. III. 97	„	„	„	verschwunden	1,2	4000	82,17	90,65	17,83	9,35			„

Fortsetzung zu Tabelle XII.

Datum	Name	Alter	Diagnose	Hydrops	‰ Alb.	Urinmenge	Wassergehalt (%) des Bluts	Wassergehalt (%) des Blutserums	Trockensubstanz (%) des Bluts	Trockensubstanz (%) des Blutserums	Specifische Dichte des Bluts	Specifische Dichte des Blutserums	Bemerkungen
17. IV. 97	Otto Kemmereit	25	Nephr. acuta	—	0,4	4700	82,17	89,88	17,83	10,12			Urin nicht mehr bluthaltig.
29. IV. 97	„	„	„	—	—		81,75	89,95	18,25	10,05			
9. III. 97	El. Alexandrowitsch	58	Nephr. chron.	mässig	5,6	400	80,54	94,39	19,46	5,61	1053	1018,5	
22. III. 97	„	„	„	geringer	6,4	700	79,54	93,65	20,46	6,36			
1. IV. 97	„	„	„	geringer	4,7	2400	79,18	93,20	20,82	6,80			
6. III. 97	Sara Finkenstein	55	Nephr. chron.	mässig	2	500	82,75	92,15	17,25	7,85	1046,5	1023,5	Pleuritis dextra.
19. III. 97	Ferd. Bartuschat	73	Nephr. chron.	stark	0,4	900	81,66	92,26	18,34	7,74			
29. III. 97	„	„	„	schwächer	Spur	2500	79,84	90,56	20,16	9,44			
24. III.	Joh. Gilgen	38	Nephr. acuta	stark	viel	2100	?	95,17	?	4,83			
26. III.	„	„	„	fast verschw.	viel	2400	?	92,62	?	7,38			Fall aus Bern. Urin hämorrhagisch.
5. IV.	„	„	„	verschwund.	viel	1200	81,18	92,50	18,82	7.50			
13. IV.	„	„	„	—	wenig	3000	82,47	92,30	17,53	7,70			
29. IV.	„	„	„	—	—	2200	81,46	91,11	18,54	8,89			
12. VI.	Joh. Keller	24	Nephr. chron.	stark	viel	1000	82,41	94,00	17,59	6,00			Fall aus Bern.
30. VI.	„	„	„	verschwund.	wenig	2800	82,55	92,59	17,45	7,41			
30. III.	Rosine Steger	18	Nephr. chron.	stark	viel	600	84,45	94,76	15,55	5,24			Fall aus Bern.
31. III.	„	„	„	„	„	2300	83,12	94,13	16,88	5,87			
1. IV.	„	„	„	geringer	ger.	2400	82,09	94,03	17,91	5,97			
14. IV.	„	„	„	„	gröss.	2200	82,39	93,24	17,61	6,76			
7. VII.	„	„	„	„	s. viel	300	81,68	94,24	18,32	5,76			Beginnende Peritonitis.
30. IV.	Mathilde Scherz	12	Nephr. chron.	—	viel	1600	81,28	91,38	18,72	8,62			Fall aus Bern.
14. V.	„	„	„	—	viel	1100	81,87	90,90	18,13	9,10			
11. II.	Joh. Zioerin	32	Nephr. chron. saturnin.	—	wenig	2300	83,49	?	16,51	?			Fall aus Bern.
12. II.	„	„	„	—	„	2000	83,66	?	16,34	?			Vor Pilocarpin.
12. II.	„	„	„	—	„		83,45	?	16,55	?			1 Stunde nach Pilocarpin.
14. II.	„	„	„	—	„	2400	?	92,08	?	7,92			Vor Pilocarpin.
14. II.	„	„	„	—	„		?	91,42	?	8,58			1 Stunde nach Pilocarpin.
27. V.	„	„	„	mässig	?	0	?	91,55?	?	8,45?			Urämie Todestag.

Ein Parallelismus zwischen der Stärke der Blutverdünnung und der Grösse der Oedeme ist weder bei verschiedenen Individuen noch bei demselben Patienten in den einzelnen Phasen der Veränderungen des Hydrops zu constatiren. Dies wird auch ohne Weiteres leicht verständlich, wenn wir bedenken, dass der Wassergehalt des Gesammtblutes von Nephritikern wahrscheinlich vorzugsweise von dem numerischen Verhalten der morphotischen Elemente abhängig ist. Da der Reichthum des Blutes an körperlichen Elementen von sehr wesentlichem Einfluss auf den Wassergehalt des Blutes ist und Nephritiker meist ein anämisches, zellenarmes Blut aufweisen, wie überhaupt blass aussehen, so dürfte das Verhalten des Gesammtblutes in vielen Fällen durch die Veränderungen der Zahl der körperlichen Elemente zur Genüge erklärt sein. Der Fall Freywaldt bietet uns hierfür ein sehr eclatantes Beispiel. Der Patient litt an einer acuten hämorrhagischen Nephritis und verlor durch den Urin mehrere Wochen hindurch viel Blut, während sich dabei seine Oedeme bereits beständig verringerten. So kam es, dass das Gesammtblut immer noch an Wasser zunahm, während das Serum schon beständig wasserärmer wurde, was, wie wir weiter unten sehen werden, in der Regel mit dem Schwinden der Oedeme Hand in Hand zu gehen pflegt.

Neben der Abnahme der Zahl der Erithrocyten spielt aber sicherlich noch die Wasserretention in Folge von Störungen der Harnsecretion durch den nephritischen Process an sich wie durch die secundären Herzaffectionen bei der Abnahme der Blutconcentration eine Rolle.

Auch im Blutserum zeigte sich bei sämmtlichen hydropischen Nierenkranken eine mehr oder minder hochgradige Vermehrung des Wassergehaltes, welcher in einzelnen Fällen selbst bis über 94 % stieg. Dabei war aber die Grösse der Wasserzunahme nicht proportional der Stärke des Hydrops, so dass zuweilen ein Patient mit geringem Anasarka ein wässerigeres Blutserum hatte als ein anderer mit starken Oedemen. Während demnach ein Parallelismus zwischen Hydrops und Wassergehalt des Serums bei den verschiedenen Individuen nicht zu constatiren war, bestand ein solcher zweifelsohne, wie ein Blick auf Tabelle XII lehrt, bei den nämlichen Individuen in den verschiedenen Stadien der Zu- und Abnahme des Hydrops. Proportional der Zu- und Abnahme der Oedeme stieg und sank auch in fast allen Fällen der Wassergehalt des Blutserums. Von allen aufgeführten Patienten bildet nur der Fall Rosine Steger aus Bern eine Ausnahme. Hier wurde trotz des fast vollständigen Schwindens der Oedeme, trotz der reichlichen

Diurese der Wassergehalt des Blutserums nicht sehr viel niedriger gefunden, als nach der Aufnahme der Kranken, wo die Oedeme stark, die Urinmenge sehr gering war. Lichtheim bemerkt dazu: „Ich bin nicht im Stande eine Erklärung für dieses sonderbare Verhalten zu geben, nur das eine scheint aus demselben zu folgen, dass die Hydrämie nicht das einzige determinirende Moment für das Oedem der Nierenkranken ist."

Den nun folgenden Betrachtungen über das Zustandekommen der Verwässerung des Blutserums und die Entstehung der Oedeme muss ich zunächst wieder einige Angaben aus der recht umfangreichen Litteratur über diesen Gegenstand vorausschicken.

Bereits Andral und Gavarret[2]) und Frerichs[21]) kamen auf Grund ihrer Erfahrungen zu dem Schluss, dass ein inniger Zusammenhang zwischen dem Eiweiss des Blutserums und dem accidentell durch die Nieren secernirten bestehe. Gestützt auf die Experimente Magendie's[49]), der bei Thieren durch Injectionen von Wasser ins Blut hydropische Exsudate erzeugte, nahm Frerichs an, dass das eiweissarme Blutserum bei Nephritis leichter durch die Capillarwandungen durchtreten könne, als das normale eiweissreiche. Allerdings mussten, da es Krankheiten ohne Hydrops gäbe (Blutverluste, Eiterungen), trotzdem diese Verdünnung des Serums auch vorhanden sei, noch andere Factoren daneben eine Rolle spielen z. B. die Abnahme der Harnsecretion und der Hautausdünstung und in Folge dessen die starke Anfüllung des Gefässsystems, welche eine Vermehrung des Druckes auf die Wandungen verursacht, ferner eine Paralyse und vermehrte Porosität der Capillargefässwandungen (z. B. nach Erkältungen). Letztere Ursache machte Frerichs vor Allem für den Hydrops nach Scharlach verantwortlich, da, wo die Wassersucht sich gleichzeitig mit dem Nierenleiden einstellt oder demselben gar vorausgeht, also zu einer Zeit erscheint, in der eine Blutverdünnung noch nicht existiren kann.

Grainger Stewart[23]) führte ebenfalls neben der Hydrämie noch die ungenügende Nierensecretion und die durch die Wasserretention im Blute entstehende Blutdrucksteigerung auf die Wandungen der Capillaren und Venen als Ursache des Hydrops an.

Bartels[6]) war der Ansicht, dass zwar die Albuminurie als Ursache von Hydrämie und Wassersucht aufzufassen sei, aber keineswegs als einzige, nicht einmal wesentliche, da sie in manchen Fällen überhaupt garnicht in Betracht käme. Zum Beispiel fände sich nach Scharlach oder Diphtherie oft hochgradiger Hydrops, ohne dass

nennenswerthe Eiweissmengen mit dem Harn verloren gehen. Bartels gelangte daher, besonders auf Grund von exacten Untersuchungen über das Verhältniss zwischen Wasseraufnahme und Wasserausscheidung, die Rehder[6]) auf seine Veranlassung angestellt hat, und die ergaben, dass bei Nephritikern weniger Wasser den Körper wieder verlässt als bei Gesunden, zu folgendem Schluss: Das Aufhören der Wasserabfuhr aus dem Blute durch die Nieren kann eine Ursache von Hydrämie und Wassersucht werden und zwar in gleicher Weise bei Nephritis wie bei Herzfehlern; Harnabsonderung und Wassersucht stehen in Wechselwirkung zu einander, welche letztere auch dann zu constatiren ist, wenn die täglich ausgeschiedene Eiweissmenge dabei die gleiche bleibt. Allerdings machte sich Bartels bereits selber den Einwand, dass es Fälle mit vollständiger Anurie z. B. bei Ureterenverschluss gäbe, bei denen es nicht zu Hydrops komme.

2 Jahre später sind Cohnheim und Lichtheim[14]) in ihrem bekannten Aufsatz „über Hydrämie und hydrämisches Oedem" der Frage nach der Ursache des Hydrops Nierenkranker von Neuem näher getreten. Sie machten gegenüber der Bartels'schen Auffassung geltend, dass auch eine umgekehrte Deutung der Wechselwirkung zwischen Harnsecretion und Wassersucht möglich sei, nämlich dass mit der Resorption der Oedeme das Wasser ins Blut zurückkehrt und in Folge dessen die Harnmenge steigt, mit dem Auftreten des Hydrops dagegen ein Theil des Wassers aus dem Blute ausser Curs gesetzt wird und daher die Diurese sinkt. Für diese Erklärung spräche das gleiche Verhalten sowohl bei allgemeinem Hydrops als auch bei pleuritischen Exsudaten, bei deren Bildung Oligurie, bei deren Resorption Polyurie aufträte. Auch zeugten ferner gegen die Bartels'sche Auffassung die Beobachtungen totaler Anurie ohne Hydrops. Gegen den oben erwähnten Magendie'schen Versuch, der ja für die Bartels'sche Theorie sprechen würde, machten Cohnheim und Lichtheim geltend, dass Magendie mit Wasser experimentirte, welches bekanntlich das Blut nicht intact liesse. Aus diesem Grunde haben sie den Versuch wiederholt, benutzten aber statt Wasser physiologische Kochsalzlösung. Aus zahlreichen Experimenten ergab sich, dass eine noch so starke Blutverdünnung allein niemals im Stande sei, bei Versuchsthieren Hydrops hervorzurufen. Es entstand wohl ein Oedem, aber nur der inneren drüsigen Organe (Darm-, Magenschleimhaut, Gallenblasenschleimhaut, Pankreas, Mesenterialdrüsen und der Speicheldrüsen) aber kein Anasarka, wie wir es bei dem gewöhnlichen Hydrops kranker Menschen

zu sehen gewöhnt sind. Es war nun der Einwand erlaubt, dass sich bei ihren Versuchsthieren (Kaninchen, Hunde) insofern ein Vergleich mit dem Menschen nicht aufstellen lasse, als deren Haut nicht zu schwitzen vermag. Um demselben zu begegnen, sind nun später noch gleiche Versuche an Pferden angestellt worden, welche das nämliche Resultat ergaben.*) Es sind somit nach Cohnheim und Lichtheim die Hautödeme Nierenkranker mit dem bei Thieren experimentell erzeugten Hydrops der inneren Organe nicht zu identificiren. Wenn aber nach alledem auch an der Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der hydrämischen Plethora und den Oedemen der Nephritiker zu zweifeln sei, so schlossen die Autoren, dass weder die hydrämische Plethora noch die Hydrämie als solche allein die Entstehung der Oedeme zu erklären im Stande seien. Sie führten daher als ein neues Moment eine Alteration der Hautgefässe ein, welche eine vermehrte Transsudation bedingen könne, zumal wenn zu dieser Veränderung noch Hydrämie und hydrämische Plethora hinzuträte. Die Gefässerkrankung sei entweder die Folge der Hydrämie oder (wie z. B. beim Scharlachfieber) primär entstanden im directen Zusammenhang mit dem Nierenleiden selber.

Hammerschlag[84]) betonte vor Allem, dass Albuminurie allein nicht zu Hydrämie führen könne, da das Serum trotz starker Eiweissausscheidung oft sein normales specifisches Gewicht beibehielte besonders in Fällen ohne Hydrops. Mit dem Auftreten der Oedeme, träte auch erst die Verdünnung des Serums in die Erscheinung. Aus diesem Grunde hielt Hammerschlag auch die Cohnheim-Lichtheim'sche Erklärung für das Zustandekommen des Hydrops für nicht stichhaltig. Denn danach müsste die Albuminurie zuerst zu Hypalbuminose des Blutes, und diese dann zu abnormer Durchlässigkeit der Gefässe und weiterhin zu Hydrops führen, es müsste also die Hypalbuminose den Oedemen vorausgehen und sich bereits bei Nephritiden ohne Anschwellungen vorfinden. Dagegen trat Hammerschlag der Bartels'schen Erklärung des Hydrops durch Wasserretention bei und nahm an, dass in den Fällen von Oligurie oder Anurie ohne Hydrämie und Hydrops die Ausscheidung der überschüssigen Flüssigkeit durch die Haut zu Stande käme. Bei Nephritiden müssten demnach die insensiblen Ausscheidungen und die Wasserabgabe durch die Haut vermindert sein. Auch Dieballa[18]) konnte ein constantes Verhältniss zwischen dem Grade

*) Eine Mittheilung über diese Versuche fand ich in der oben citirten, nicht zum Abdruck gelangten Arbeit einer Schülerin Lichtheim's aus Bern.

des Hydrops und der Hydrämie bei Nephritis nicht constatiren, sprach dagegen die Vermuthung aus, dass die täglich ausgeschiedene Eiweissmenge im Verhältniss zur Hydrämie des Blutplasmas stehe. Er gab jedoch zu, dass die genauere Feststellung desselben noch weiterer Untersuchungen bedarf.

Um eventuell der Beantwortung der Frage, ob die Serumverdünnung Nephritischer von Albuminurie oder Diurese oder von beiden abhängig ist, näher zu kommen, haben wir nun auf's Geradewohl den Werth der Serumtrockensubstanz, die Albumenmenge in gr und die Urinmenge von demselben Tage nebeneinander in eine Tabelle eingetragen:

Tabelle XIII.

Datum	Name	Serumtrockensubstanz (%)	Albumenmenge (gr.)	Urinmenge (ccm)
14. I. 97	Ritter	7,63	Spur	600
22. I. 97	Ritter	8,23	Spur	700
24. I. 97	Warda	8,43	Spur	3000
3. II. 97	Warda	9,00	Spur	1850
29. III. 97	Bartuschat	9,44	Spur	2500
3. I. 97	Ritter	7,35	0,08	400
19. III. 97	Bartuschat	7,74	0,36	900
19. I. 97	Warda	7,83	0,5	2500
15. I. 97	Warda	7,21	0,6	300
19. II 97	Freywald	7,86	0,74	1850
9. II. 97	Michel	7,34	1,0	500
13. II. 97	Michel	9,66	1,0	1000
6. III. 97	Finkenstein	7,85	1,0	500
14. XII. 96	Buchholz	6,86	1,5	1500
12. II. 97	Nagel	7,95	1,53	2550
7. II. 97	Freywaldt	8,79	1,845	2050
17. IV. 97	Kemmereit	10,12	1,88	4700
9. III. 97	Alexandrowitsch	5,61	2,24	400
17. XII. 96	Ehlert	7,33	3,0	1000
24. XII. 96	Freywaldt	6,48	3,9	1300
19. II. 97	Kemmereit	7,79	4,0	2000
24. I. 97	Freywaldt	7,26	4,2	3000
22. III. 97	Alexandrowitsch	6,36	4,48	700
25. I. 97	Nagel	6,94	4,8	1600
10. III. 97	Kemmereit	9,35	4,8	4000
21. II. 97	Tengler	6,81	5,4	600
9. I. 97	Freywaldt	6,85	6,08	1900
9. XII. 96	Freywaldt	7,11	7,65	900
12. II. 97	Tengler	5,80	8,7	600
1. IV. 97	Alexandrowitsch	6,80	11,28	2400
15. I. 97	Nagel	6,31	12,54	2200

Bei der Betrachtung dieser Tabelle XIII fällt es auf, dass in dem oberen Theile derselben d. h. demjenigen, wo eine geringe Albumenmenge verzeichnet ist, unter den Procentzahlen der Serumtrockensubstanz die Zahlen 7, 8 und 9 vorherrschen, in dem unteren

5, 6 und 7. In der oberen Hälfte der Tabelle schwanken dieselben zwischen 6,86 und 9,66 %, in der unteren zwischen 5,61 und 7,79 %. Nur an 2 Stellen finden wir im Verhältniss zur Grösse der Albumenausscheidung ausnahmsweise hohe Procentzahlen der Trockensubstanz des Serums, nämlich Fall Kemmereit 17. April 1897 und 10. März 1897. Da ist es nun interessant, dass gerade hier an beiden Tagen hochgradige Polyurie bestand (4700 und 4000 ccm). Somit scheint uns diese Tabelle den augenfälligen Beweis zu liefern, dass bei der Serumconcentration bei Nephritis zunächst die Albumenausscheidung eine grosse Rolle spielt, daneben als auch die Wasserausfuhr durch den Urin von nicht zu unterschätzendem Einfluss ist.

Bezüglich der Entstehungsweise des Hydrops vertreten wir die Ansicht, dass hier 2 Factoren gemeinsam wirken, die Hydrämie d. h. die leichtere Transsudirbarkeit des abnorm verdünnten Blutes, und zweitens die von Cohnheim und Lichtheim angenommene Gefässalteration. Da weder die Wasserretention im Blute, noch die Verwässerung des Serums nach den in der oben citirten Arbeit dieser Autoren dargelegten Beweggründen die Entstehung der Oedeme allein zu erklären im Stande sind, muss es sich wohl noch um eine Erkrankung der Gefässwandungen handeln, welche im Verein mit der Plethora serosa des Blutes und Hypalbuminose des Serums den Hydrops verursacht. Der gegen diese Erklärung erhobene einzige Einwand Hammerschlags[84]), dass nach derselben die die Gefässveränderung bewirkende Hypalbuminose dem Hydrops vorausgehen und sich daher schon bei Nephritikern ohne Oedeme finden müsse, erscheint uns nicht ganz stichhaltig. Cohnheim und Lichtheim haben selber ausdrücklich hervorgehoben, dass die von ihnen angenommene Gefässalteration nicht allein durch die Hydrämie verursacht würde, sondern auch primär auftreten könne und zwar in directem Zusammenhange mit den Krankheiten des Nierenparenchyms. Als ein Beispiel hierfür führten sie die Scharlachnephritis an. Zunächst könne sich die Nierenentzündung und die Gefässalteration gleichzeitig mehr oder minder rasch ausbilden, wodurch allein ein Zustandekommen des Hydrops durch vermehrte Transsudation von Lymphe möglich sei. Unter Umständen aber reiche die Gefässalteration allein dazu nicht aus, dann träten die Oedeme erst auf, wenn im Laufe der Zeit zur Durchlässigkeit der Gefässwandungen noch die anderen Factoren, die hydrämische Plethora und die Verdünnung des Blutserums, hinzukämen.

Anämische Zustände.

Bezüglich des Wassergehalts des Blutes Anämischer herrscht unter den Autoren nur eine Ansicht. Alle Angaben stimmen darin überein, dass derselbe eine mehr minder hochgradige Zunahme zeigt, und dass diese relative Vermehrung des Wassergehalts durch die Verminderung der Zahl der körperlichen Elemente resp. des Hämoglobins zu erklären sei. Schon der alte Le Canu[57]) sprach davon, dass das „lymphatische Temperament" ein Blut mit viel Wasser habe. Bei Nasse[57]) lesen wir ferner, dass die unvollständige Hämatose bei der Chlorose ein sehr wasserreiches Blut bedinge und das Nämliche bei Schwindsucht der Fall sei. Aehnliche Aeusserungen finden sich in den Arbeiten von Andral und Gavarret[2]), Becquerel und Rodier[6]) u. [9]), welche neben dem Wassergehalt des Blutes auch zum ersten Male die normale Dichte des Serums bei Chlorosen im Gegensatz zu der Verarmung desselben an festen Bestandtheilen bei symptomatischen Anämien (in Folge von schweren Krankheiten, Entzündungen, Typhoiden, Tuberkeln, Blutverlusten etc.) hervorhoben. Weitere Angaben über Erhöhung des Wassergehalts resp. Erniedrigung der specifischen Dichte des Blutes bei anämischen und kachektischen Zuständen machten Ll. Jones[48]), v. Bamberger[5]), Devoto[17]), Schmaltz[75]), Siegl[73]), Copeman[16]), Peiper[66]), Menicanti[53]), welcher letztere besonders auf den Parallelismus zwischen Hämoglobingehalt und specifischem Gewicht aufmerksam machte. Hammerschlag[34]) constatirte bei Chlorose, Lungentuberkulose und malignen Tumoren eine normale Serumdichte; nur wo die Blässe durch voraufgegangene Blutungen entstanden war, fand sich im Serum vermehrter Wassergehalt. Er nahm an, dass in diesen Fällen Flüssigkeit aus dem Gewebe oder vom Magen aus in's Blut nachströme und dasselbe in Folge dessen verdünne. Nur bei sehr vorgeschrittenen Kachexien war eine Erniedrigung des specifischen Gewichts des Blutserums vorhanden. Im Gegensatz hierzu haben v. Limbeck und Pick[47]) bei verschiedenen Anämien Serumverdünnung beobachtet. v. Jacksch[38]) machte die Angabe, dass bei allen anämischen Zuständen der Wassergehalt des Blutes vermehrt sei, und dass sich der Werth für den Eiweissgehalt des Serums viel weniger ändere als derjenige für das Gesammteiweiss. Nach v. Noorden[58]) ist im Allgemeinen bei Carcinomkranken eine Verarmung des Blutes an Hämoglobin und festen Bestandtheilen die Regel. Eine Ausnahme bilden jedoch diejenigen Carcinome, welche wegen ihres Sitzes

(oesophagus, cardia, pylorus) eine Beschränkung der Resorption verursachen, hier betrug in 2 Fällen der Werth der Trockensubstanz 26,5 % und 27,3 %. In seinem Beitrag zu dem Nothnagel'schen Sammelwerke sprach derselbe Autor [59]) die Ansicht aus, dass bei Chlorose die Trockensubstanz des Blutes herabgesetzt sei, diejenige des Serums aber wenig oder garnicht von der Norm abweiche. Nur in den allerschwersten Fällen von Chlorose soll der Eiweissgehalt des Serums nach Grawitz [28]) leiden. Maxon's [52]) Untersuchungen ergaben eine Zunahme des Wassergehalts im Gesammtblute resp. eine Herabsetzung des Eiweissgehalts desselben bei Chlorosen und Anämien. Auch er betonte das constante Verhältniss zwischen Hämoglobin- und Eiweissgehalt. Stintzing und Gumprecht [82]), welche bezüglich der Verarmung des Blutes Anämischer an Trockensubstanz allen anderen Autoren beistimmten, fanden in einem Falle von Magencarcinom nur 8,6 % feste Bestandtheile im Blute, also einen Werth, der niedriger ist, als die normale Procentzahl der Trockensubstanz des Blutserums. Diese Autoren wiesen übrigens auf die interessante Thatsache hin, dass die Trockensubstanz des Blutes Chlorotischer erheblich höher sei, als die der anderen Anämien gleichen Hämoglobingehalts, was dadurch leicht zu erklären ist, dass bei Chlorosen der Hämoglobingehalt stärker herabgesetzt ist, als die Zahl der rothen Blutkörperchen. Anämien mit normalem Blutbefund sind nach Stintzing und Gumprecht wahrscheinlich als wahre, entweder angeborene, oder erworbene Oligämien zu betrachten, in dem Sinne, dass die Gesammtmenge des Blutes vermindert ist. Biernacki [10]) beobachtete bei Anämien nicht nur einen erhöhten Wassergehalt des Gesammtblutes, sondern auch zum Theil des Plasmas. Strauer's [68]) Untersuchungen beschränkten sich nur auf Phthisen in den verschiedenen Stadien und Krebskranke. Er constatirte bei beginnender Lungentuberkulose, bei fieberhaften Phthisen mit Cavernen und bei Krebskranken erhöhten Wassergehalt des Blutes und Serums, während Tuberkulose mit Cavernen ohne Fieber einen ziemlich normalen Blutbefund aufwiesen. Sophie v. Moraczewska [55]) wies ebenfalls darauf hin, dass die Trockensubstanz mit dem Hämoglobingehalt annähernd gleichmässig steigt und fällt; im Uebrigen weichen indes ihre Angaben insofern von denjenigen der übrigen Autoren ab, als sie nur bei Krebskranken und Pseudoleukämischen ein niedriges specifisches Gewicht des Blutes fand, während perniciöse Anämien und besonders Chlorosen im Allgemeinen eine hohe specifische Blutdichte aufwiesen. Dagegen war die Trockensubstanz bei allen

Anämien herabgesetzt, am stärksten bei Carcinom. Diese Differenz in dem Verhalten des specifischen Gewichtes und der Trockensubstanz führte S. v. Moraczewska auf die Verschiedenheit der Mineralbestandtheile zurück. Auffallend hoch sind einzelne Werthe für die Trockensubstanz, welche in einzelnen Fällen von Chlorose verzeichnet sind: 20,13 % und sogar 25,5 %, wobei ich nicht unterlassen kann, hervorzuheben, dass öfters als Diagnose Chlorose angeführt ist, wo gewisse Bedenken sicherlich am Platze sind. So findet sich in Nr. 26 der Tabelle (E. S. 25 Jahre), die Diagnose Chlorose, obwohl die Patientin 92 % Hämoglobin und 4970000 rothe Blutkörperchen in 1 cmm Blutes hat, weshalb es nicht wunderbar erscheinen kann, wenn das Blut auch in diesem Falle 20,132 % Trockensubstanz enthält. — Zum Schlusse sei noch der Dieballa'schen Befunde [18]) Erwähnung gethan, die ergaben, dass bei Anämien im Allgemeinen die specifische Blutdichte herabgesetzt sei und dass dieselbe sich bei Chlorose um c. 2,5 ‰ höher, bei perniciöser Anämie um c. 2 ‰ niedriger stelle als bei secundären Anämien. Diese Thatsache ist nach Dieballa aus dem verschiedenen Verhältniss der Anzahl der rothen Blutkörperchen zum Hämoglobingehalt bei den erwähnten Krankheiten leicht zu erklären.

Die folgenden Resultate (Tab. XIV. S. 434) haben sich bei unseren eigenen Untersuchungen ergeben (6 Fälle sind aus der oben citirten, nicht publicirten Arbeit aus Bern übernommen).

Wir ersehen aus Tabelle XIV, dass sämmtliche Fälle von Anämie, ob primär oder secundär, eine zum Theil recht erhebliche Zunahme des Wassergehalts (bis zu 88,33 %) im Blute zeigen. Die Chlorosen zeigen nach unserer Erfahrung grösstentheils eine normale Concentration des Serums, nur bei wenigen findet sich eine allerdings stets geringfügige Erhöhung des Wassergehalts. Die übrigen Anämieformen, perniciöse und secundäre, liessen in unseren Fällen fast durchgehends eine Zunahme des Wassers im Serum erkennen, nur in einem Falle von beginnendem Magencarcinom (Albert Koch) und beginnender Lungen- und Kehlkopftuberculose mit wenig ausgesprochener Anämie fehlte dieselbe. In der Hinsicht unterscheiden sich demnach unsere Befunde von denjenigen vieler Autoren, dass wir bei allen Anämien mit Ausnahme der Chlorose neben der Verdünnung des Gesammtblutes auch eine solche des Blutserums beobachteten.

Bezüglich des Zustandekommens der Blutverdünnung bei Anämien habe ich bereits oben darauf hingewiesen, dass dieselbe im Wesentlichen auf den Untergang der rothen Blutkörperchen

Tabelle XIV.

Datum	Name	Alter	Diagnose	Wassergehalt (%) des		Trockensubstanz (%) des		Specif. Gewicht des		Bemerkungen
				Blutes	Blut-serums	Blutes	Blut-serums	Blutes	Blut-serums	
27. XII. 96	Helene Hess	9	Anaemia splenica	87,86	91,17	12,14	8,83	1033,2	1026	20% Hb. 1450000 r. Bl.
?	Friedr. Alchenberg	10	Generalisirte maligne Symptome	83,50	91,61	16,50	8,39			Fall aus Bern.
31. XII. 96	Amalie Seddig	22	Chlorose	85,68	90,24	14,32	9,76	1036,5	1027,8	40% Hb. 2650000 r. Bl.
4. I. 97	Johanna Hasenpusch	17	Chlorose	87,63	91,04	12,37	8,96	1036,3	1028,3	30% Hb. 2600000 r. Bl.
18. III. 97	Minna Feyerabend	21	Chlorose	83,15	90,61	16,85	9,39	1049	1028,8	
14. IV. 97	Marie Heyse	18	Chlorose	87,41	91,18	12,59	8,82			25% Hb.
?	Marie Meybach	10	Chlorose	85,00	90,85	15,00	9,15			Fall aus Bern.
27. IV. 97	Bertha Hoffmann	16	Chlorose	87,73	91,40	12,27	8,60			
28. IV. 97	Pauline Dieckert	21	Chlorose	84,01	90,15	15,99	9,85			
1. I. 97	Christian Versich	50	Carc. ventric.	83,31	92,13	16,69	7,87	1052,3	1023,5	
2. I. 97	Herski Markewitsch	54	Carc. ventric.	85,43	92,79	14,57	7,21	1038,2	1022	
28. II. 97	Albert Koch	?	Carc. ventric.	83,14	90,89	16,86	9,11	1040	1030	
28. IV. 97	Wilhelm Reddig	52	Carc. ventric.	80,66	91,81	19,34	8,19			
2. V. 97	Wolf Monkowsky	50	Carc. ventric. Hämatemesis	87,50	93,76	12,50	6,24			
27. II. 97	Bertha Tolksdorf	30	Ulcus ventric. Hämatemesis	88,33	92,31	11,67	7,69	1033,8	1023	

2. V. 97	Arthur Ritter	36	Tuberc. pulmon. Hämoptoe	84,07	91,78	15,93	8,22			
11. III. 97	Franz Müller	28	Tuberc. pulmon. et laryng.	82,92	90,55	17,08	9,45			
?	Christian Gluzunat	42	Tuberc. pulmon. Eröffneter Pyopneumothorax	86,54	92,76	13,46	7,24			Fall aus Bern.
31. III. 97	Luise Metange	55	Peritonitis tuberc. Anaemia secund.	85,41	91,77	14,59	8,23			Hydrops.
?	Johann Hünni	?	Anaemia perniciosa	83,00	92,45	17,00	7,55			Fall aus Bern.
7. III. 97	Eduard Krause	54	Anaemia perniciosa	86,36	92,87	13,64	7,13	1041,5	1022,5	52 % Hb. 1600000 r. Bl.
?	Friedrich Oelsberger	25	Scorbut	86,00	91,54	14,00	8,46			Fall aus Bern.
?	Johann Witschl	35	Scorbut	85,00	91,51	15,00	8,49			Fall aus Bern.
26. I. 97	Ludwig Kleinhans	39	Period. Hämoglobinurie [1])	84,15	91,47	15,85	8,26	1045	1026	Während eines starken Anfalls.
28. I. 97	„	„	„	82,42	91,03	17,58	8,97	1050	1027,3	48 Stunden nach Aufhören des Anfalls.
8. III. 97	„	„	„	81,37	91,06	18,63	8,94		1028	Experimentell erzeugter kleiner Anfall.
9. III. 97	„	„	„	81,24	90,37	18,76	9,63			24 Stunden nach d. Anfall.

[1]) In diesem Falle von period. Hämoglobinurie war das vorsichtig abgesetzte Serum während der Anfälle stark, an den darauffolgenden Tagen noch schwach hämoglobingefärbt.

zurückzuführen ist. Grawitz[25]) nahm an, dass bei fieberhaften Tuberculösen und bei Krebskranken Lymphströmungen vom Blute her hervorgerufen werden, welche zu einer Anziehung von Flüssigkeit ins Blut und somit zur Verdünnung desselben führen resp. mit beitragen. Dieselben sollen bei fieberhaften Tuberculösen unter dem Einflusse septischer Stoffe zu Stande kommen. Dagegen konnte Grawitz experimentell nachweisen, dass das Extract aus rein tuberculösen Massen gerade eine lymphtreibende Wirkung ausübt und dadurch bluteindickend wirkt. So erklärt sich, warum Phthisiker ohne Fieber nach den Untersuchungen von Strauer[83]) eine normale Blutconcentration zeigen. Bei Krebskranken wird nach Grawitz die Anziehung von Flüssigkeit ins Blut, die Blutverdünnung durch in den Säften der Carcinomatösen kreisende toxische Stoffe hervorgerufen. Grawitz bewies auf experimentellem Wege, dass das Extract aus krebsigen Wucherungen in der Blutbahn ähnlich Flüssigkeit anziehend, blutverdünnend wirkt, wie Salze und Zucker.

Für die Erklärung der Verdünnung des Blutserums schwerer Anämien wird natürlich dieses von Grawitz angegebene Moment gleicher Weise in Betracht kommen, wie für diejenige des Gesammtblutes. Indes werden wir hierbei auch der von v. Limbeck und Pick[47]) betonten Möglichkeit gedenken müssen, dass bei Krankheiten, die zum gesteigerten Eiweisszerfall führen, Gewebe und Blutserum gleichzeitig an Eiweiss verarmen, sodass die quantitative Abnahme der Eiweisskörper im Blutserum annähernd einen Maassstab für das Fortgeschrittensein der allgemeinen Kachexie bieten soll. Für die recht erhebliche Serumverdünnung in den Fällen von perniciöser Anämie ist dies vielleicht überhaupt die einzige mögliche Deutung. Weiterhin hat schliesslich noch Hammerschlag, wie oben erwähnt, für diejenigen Fälle, in denen die Anämie durch grössere Blutverluste verursacht ist, die Annahme gemacht, dass die Serumverdünnung durch Nachströmen von Wasser aus den Geweben bedingt sei.

Leukämie.

Ueber die chemische Blutbeschaffenheit bei Leukämie finden sich ausführlichere Angaben bereits in der Mosler'schen[56]) „Pathologie und Therapie der Leukämie" Berlin 1872. Wir lesen daselbst, dass von Robertson, Parkes, Becquerel und Laveran eine Verminderung der festen Stoffe bis zu 19 % gefunden wurde. Auch Freund und Obermayer[22]) fanden in dem Blute eines intermusculären Hämatoms bei einem Fall von Leukämie eine Herab-

setzung des Trockenrückstandes bis c. 10% (89,58% Wasser). Schmaltz[76]) erwähnte auf dem X. Congress für innere Medicin, dass er in einem Falle von Leukämie mit Endocarditis ulcerosa eine sehr niedrige specifische Blutdichte (1034) beobachtete. Menicanti[52]) constatirte in einem Falle von lymphatischer Leukämie ein leicht erniedrigtes, bei einer lienalmyelogenen Leukämie ein ungefähr normales specifisches Gewicht des Blutes, hob aber hervor, dass diese Angaben insofern keinen grossen Werth besitzen, als in beiden Fällen Kreislaufsstörungen vorhanden waren. Siegl[78]) gab für Leukämie eine Herabsetzung der Blutdichte an, desgleichen v. Jacksch[38]) eine Zunahme des Wassergehaltes resp. Abnahme des Eiweissgehalts, während der Eiweissgehalt des Serums etwa der Norm entsprach. Stintzing und Gumprecht[82]) fanden in 3 Fällen lienomedullärer und einem Falle acuter lienal-lymphatischer Leukämie absolut eine geringe Trockensubstanz, relativ aber in Bezug auf das Hämoglobin eine recht hohe, was vor ihnen schon von Jacksch[38]) betont hatte. Es erklärt sich dies durch die Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche auf die Menge der Trockensubstanz, nicht aber auf die Blutfarbe von Einfluss ist. Auch Dieballa[18]) hat auf diese Thatsache hingewiesen, nur bezogen sich seine Angaben nicht auf die Trockensubstanz, sondern auf die specifische Blutdichte.

Wir erhoben nun folgende Befunde in 3 Fällen lienalmedullärer Leukämie:

Tabelle XV.

Datum	Name	Alter	Rothe Blutk. in 1 cmm	Weisse Blutk. in 1 cmm	Weisse : rothe Blutk.	Hämoglob. %	Wassergehalt (%) des		Trockensubstanz (%) des		Specifisches Gewicht des	
							Bluts	Blutserums	Bluts	Blutserums	Bluts	Blutserums
17. XII. 96	Minna Worm	28	2 640 000	758 400	1:3,5	48	80,48	88,23	19,52	11,77	1060,5	1035
20. XII. 96	Hanne Wides	26	2 500 000	120 000	1:21	45	85,15	92,69	14,85	7,31	1037,5	1023
8. II. 97	"	"	3 200 000	10 000	1:320	55	86,24	93,75	13,76	6,25	1038	1020
9. II. 97	Otto Hill	45	3 250 000	72 000	1:45	58	81,89	91,01	18,11	8,99	1046,5	1029

In unseren 3 Fällen war der Wassergehalt des Gesammtblutes ebenfalls erhöht und zwar in dem Falle Wides, der mit hochgradiger Prostration, Hydrops und hohem Fieber einherging, sehr erheblich, in den anderen beiden Fällen nur wenig, besonders im Falle Worm. Der Wassergehalt des Serums war bei Wides ebenfalls beträchtlich vermehrt, bei Hill fast normal, bei Worm sogar vermindert. Diese beiden letzten Patienten lassen auch erkennen, dass bei Leukämien der Wassergehalt des Blutes weniger gesteigert sein kann, als man nach der Herab-

setzung des Hämoglobingehaltes vermuthen sollte, worauf wie oben angeführt, von Jacksch[88]), Stintzing und Gumprecht[82]) und Dieballa[15]) hingewiesen haben. Der Fall Wides würde gegen diese Regel sprechen, wenn hier nicht besondere Momente vorlägen, welche den Wassergehalt des Blutes und Serums zu beeinflussen pflegen.

Bezüglich der Serumconcentration müssen wir nach unseren Beobachtungen von Jacksch[88]) beistimmen, dass dieselbe bei Leukämien etwa der Norm entspricht. Der Fall Wides macht hiervon nur eine scheinbare Ausnahme, weil er durch Miliartuberculose, wie sich bei der Section herausstellte, complicirt war.

Dieser Fall, über welchen Herr Geheimrath Lichtheim bereits in der Sitzung des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i. Pr. am 22. Februar 1897 ausführlich berichtet hat, erweckt insofern grosses Interesse, als der Pat. mit typisch leukämischer Blutbeschaffenheit (1:21) aufgenommen wurde, hierselbst nach Ausbruch einer Miliartuberculose mit l. grossem pleuritischen Erguss zuletzt ein fast normales Blut aufwies (1:320). Allerdings fanden sich auch in diesem Blute, in dem die Zahl der Leukocyten kaum vermehrt war, sehr vereinzelte typische, nicht granulirte und granulirte Markzellen, ein Zeichen, dass sich der Process im Knochenmark nicht ganz zurückgebildet hatte. Es ist dies wiederum ein Beispiel für die bereits bekannte Thatsache, dass intercurrente, acute, fieberhafte Krankheiten, besonders solche mit Leukocytose, bei Leukämikern die Blutbeschaffenheit derart ändern, dass die Zahl der Leukocyten stark herabgeht und auch die Qualität derselben sich mehr den normaler Weise im Blute kreisenden Leukocyten nähert. Eine eingehende Litteratur über diesen Gegenstand findet sich in der erst vor Kurzem erschienenen Publication Paul Friedrich Richter's[71]).

Fieberhafte Krankheiten.

Der Erhöhung des Wassergehaltes im Blute mancher Fieberkranken haben bereits Nasse[57]) und Becquerel und Rodier[8 u. 9]) Erwähnung gethan, letztere constatirten auch eine Serumverdünnung, besonders in den Typhoidfiebern. In dem letzten Jahrzehnt hat eine Reihe von Autoren von neuem ihre Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gerichtet. Schmaltz[76]) fand bei Typhus abdominalis und septischer Endocarditis eine niedrige Blutdichte, bei letzterer einmal sogar nur 1030. Nach Peiper[66]) soll das specifische Gewicht des Blutes in Fieberzuständen dagegen gerade erhöht sein,

nach Hammerschlag[84]) ist die Serumdichte bald normal, bald herabgesetzt, letzteres am häufigsten bei intermittirendem Fieber. Grawitz[85]) beobachtete besonders bei septischen Zuständen eine Serumverdünnung. Während Hammerschlag annahm, dass die Verminderung der Wasserausscheidung zur Wasserretention im Blute führte, glaubte Grawitz die wässrige Beschaffenheit des Serums auf Anziehung von Gewebsflüssigkeit ins Blut unter dem Einflusse der septischen Stoffe zurückführen zu müssen. von Jacksch[88]) sprach sich dahin aus, dass der Wassergehalt des Blutes bei Fieber erhöht ist, besonders aber bei Unterleibstyphus. Nach v. Noorden[58]) zeigen acute Fieberkranke im Allgemeinen eine normale Blutconcentration, nur zuweilen soll diese leicht vermehrt oder vermindert sein. Bei chronischem Fieber fand sich dagegen meist eine Blutverdünnung, vor Allem bei Septikopyämien, besonders wenn Eiterungen sich hinzugesellten. Auch Maxon[52]) begegnete in 3 Fällen von acuten Infectionskrankheiten einem normalen Wassergehalt des Blutes. Wendelstadt und Bleibtreu[35]) erhielten bei Untersuchung des Blutes und Serums fieberhafter Kranker niedrige Eiweisswerthe, Dieballa[18]) in mehreren Fällen von Endocarditis ulcerosa eine Herabsetzung der specifischen Blutdichte. Unsere eigenen Untersuchungen ergaben Folgendes:

Tabelle XVI.

Datum	Name	Alter	Diagnose	Wassergehalt (%) des		Trockensubstanz (%) des		Specif. Gewicht des	
				Bluts	Blutserums	Bluts	Blutserums	Bluts	Blutserums
9. XII. 96	Karl Miessner	24	Pneumonie	79,94	92,44	20,06	7,56		1020,5
10. II. 97	Paul Roik	42	Endocardit. subacuta	83,45	92,59	16,55	7,41	1046,2	1023
24. II. 97	Albert Fischer	37	Pneumonie	82,46	92,97	17,54	7,03		1022,5
27. II. 97	Schore Davidoff	63	Carc. oesophagi, Sepsis	82,46	91,34	17,54	8,66	1050,5	1026
3. III. 97	Johanna Plohnke	20	Sepsis	82,08	91,18	17,95	8,82	1048	1027,5
7. III. 97	Karl Enderleit	28	Pneumonie	80,77	91,87	19,23	8,13	1054,5	1025
12. III. 97	Karl Wockenfuss	39	Polyarthritis acuta	81,34	90,98	18,66	9,02		
13. III. 97	Joh. Scheschkewitz	26	Cholangitis	81,88	91,32	18,12	8,68		
2. IV. 97	Friedrich Lau	46	Pneumonie	82,42	91,97	17,58	8,03		
1. V. 97	Friedrich Hoffmann	27	Polyarthritis acuta	78,65	91,76	21,35	8,24		
28. IV. 97	Karl Haffke	40	Pneumonie	80,51	91,35	19,49	8,65		
28. IV. 97	Marie Grube	36	Pneumonie	81,17	91,67	18,83	8,33		

Nach unseren Befunden müssen wir durchaus jenen Autoren beipflichten, die behauptet haben, dass bei sämmtlichen fieberhaften Krankheiten, acuten wie mehr chronisch verlaufenden,

eine Verdünnung von Blut und Blutserum zu constatiren sei. Eine annähernd normale Concentration des Gesammtblutes fand sich nur in je einem Falle von Pneumonie und acutem Gelenkrheumatismus, das Serum war überall mehr oder weniger verdünnt. Eine Bluteindickung, wie sie von Peiper[66]) und für einzelne acute Fälle auch von v. Noorden[58]) angegeben ist, haben wir nie beobachtet. Was die Ursache dieser Blut- und Blutserumverdünnung anbelangt, so sind wir der Ueberzeugung, dass hierbei der Wasserretention im Fieber wohl die Hauptrolle zuertheilt werden muss. So war es uns sehr interessant, dass der Pat. Hoffmann (Polyarthritis acuta), welcher eine ganz enorme Schweisssecretion zeigte, trotz seines sehr hohen mit starker Oligurie verbundenen Fiebers einen ganz normalen Wassergehalt seines Gesammtblutes aufwies. Daneben mag die Grawitz'sche Theorie von der Anziehung der Gewebsflüssigkeit ins Blut unter dem Einflusse der Stoffwechselproducte der Mikroorganismen vielleicht ebenfalls in Betracht kommen. Bei längere Zeit anhaltendem Fieber bleibt selbstverständlich das Blut nicht unbeeinflusst, und es wird die dadurch entstehende Anämie auch zur Erhöhung des Wassergehaltes im Gesammtblute beitragen müssen. Desgleichen ist bei chronischer verlaufenden Fieberzuständen bezüglich der Serumverdünnung die Theilnahme des Blutserums an dem im Allgemeinen gesteigerten Eiweisszerfall der Gewebe solcher Patienten von Belang, während der Eiweissverlust durch den Urin in Folge der febrilen Albuminurie wegen der Geringfügigkeit der Eiweissausfuhr wohl kaum in Frage kommen kann.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Lichtheim sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen besten Dank.

Litteraturverzeichniss.

1. H. Ancell, Vorlesungen über die Physiologie und Pathologie des Blutes. Ins Deutsche übertragen von Posner. Leipzig 1844.
2. Andral u. Gavarret, Untersuchungen über die Veränderungen der Mengenverhältnisse des Faserstoffs, der Blutkügelchen, der festen Bestandtheile des Serums und des Wassers im Blute. Uebersetzt von Dr. A. Walther: Nördlingen 1842.

3. A. Andreesen, Ueber die Ursachen der Schwankungen im Verhältniss der rothen Blutk. zum Plasma. Inaug.-Diss. Dorpat. 1883.
4. H. Arronet, Quantitative Analyse des Menschenblutes. Inaug.-Diss. Dorpat. 1878.
5. v. Bamberger, Ueber die Anwendbarkeit der Oertel'schen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens. Wiener klin. Woch. 1888. Nr. 1.
6. C. Bartels, Die allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten und die diffusen Erkrankungen der Nieren. Ziemssen's Handbuch Bd. IX. 1875.
7. v. Basch, Die Theorien des Prof. Oertel. Wien 1886.
8. A. Becquerel und A. Rodier, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande. Uebersetzt von Dr. Eisenmann. Erlangen 1845.
9. A. Becquerel und A. Rodier, Neue Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande. Uebersetzt von Dr. Eisenmann. Erlangen 1847.
10. E. Biernacki, Untersuchungen über die chemische Blutbeschaffenheit bei pathologischen, insbesondere bei anämischen Zuständen. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 24. 1894. S. 460.
11. Richard Bright, Diseased kidney in dropsy. Reports of medical cases. London 1827. — Cases and Observations illustrative of Renal Disease accompanied with the Secretion of Albuminous Urine. Guys hospital reports. 1836. S. 338. Ibidem 1840. S. 101.
12. Brouardel, De l'influence des purgations et de l'inanition sur la proportion des globules rouges contenus dans le sang. L'union méd. 1876. Nr. 10.
13. R. Christison, Observations on the variety of dropsy, which depends on diseased kidney. Edinburgh med. and surgic. Journal. Vol. XXXII. — On granular degeneration of the kidney. Edinb. 1839.
14. J. Cohnheim und L. Lichtheim, Ueber Hydrämie und hydrām. Oedem. Virch. Arch. Bd. 69. 1877. S. 106.
15. J. Cohnstein und N. Zuntz, Untersuchungen über den Flüssigkeits-Austausch zwischen Blut und Geweben unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen. Pflüger's Archiv. Bd. 42. 1888. S. 303.
16. S. M. Copeman, Report on the specific gravity of the blood in disease. Brit. med. Journ. I. 24. Jan. 1891. S. 161.
17. Luigi Devoto, Ueber die Dichte des Blutes unter patholog. Verhältnissen. Prager Vierteljahrsschrift. Bd. XI. 1889. S. 175.
18. G. Dieballa, Ueber den Einfluss des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Blutkörperchen auf das specif. Gewicht des Blutes bei Anämischen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 57. 1896. S. 302.
19. Egger, Ueber Veränderungen des Blutes im Hochgebirge. Verhdlgn. d. XII. Kongr. f. inn. Med. zu Wiesbaden. 1893. S. 262.
20. G. Fano, Lo sperimentale. Ottobre 1882.
21. Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851.
22. Freund und Obermayer, Ueber die chemische Zusammensetzung lenkämischen Blutes. Ztschrft. f. physiol. Chemie. XV. 310.
23. Grainger-Stewart, A practical treatise on Bright's diseases of the Kidneys. Sec. Edit. Edinburgh. 1871. p. 83.
24. E. Grawitz, Klinisch-experimentelle Blutuntersuchungen. Ztschrft. f. klin. Med. Bd. XXI. 1892. S. 459 und Bd. XXII. 1893. S. 411.
25. E. Grawitz, Ueber die Anämien bei Lungentuberculose und Carcinose. Dtsch. med. Woch. Jahrg. 19. 1893. Nr. 51. S. 1347.
26. E. Grawitz, Ueber die Einwirkung des Höhenklimas auf die Zusammensetzung des Blutes. Berl. klin. Woch. 1895. Nr. 33 und 34.
27. E. Grawitz, Ueber die Veränderungen der Blutmischung in Folge von Circulationsstörungen. Dtsch. Arch. f klin. Med. Bd. 54. 1895. S. 588.
28. E. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin. 1896.
29. Gregory, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. XXXVI. p. 315; Vol. XXXVII. p. 54.
30. Gréhant et Quinquand, Détermination exacte de la quantité d'eau contenue dans le sang. Compt. rend. CVIII. p. 1091.

31. O. Hammarsten, Lehrbuch der Physiologischen Chemie. Wiesbaden 1895.
32. A. Hammerschlag, Ueber das Verhalten des specif. Gewichts des Blutes in Krankheiten. 1891. S. 825. Centralbl. f. klin. Med. XII.
33. A. Hammerschlag, Eine neue Methode zur Bestimmung des specif. Gewichts des Blutes Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 20. 1892. S. 444.
34. A. Hammerschlag, Ueber Hydrämie. Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 21. 1892. S. 475.
35. L. Haskowec und E. Formanek, Beitrag zur Lehre über die Function der Schilddrüse. Klin. Zeit- u. Streitfragen. IX. 3 u. 4. Wien 1895.
36. Haycraft, Proceed. of roy. sof. of Edinburgh. Vol. XVIII. p. 251.
37. Hoppe Seyler, Specielle physiologische Chemie. 1879.
38. R. v. Jacksch, Ueber die Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23. 1893. S. 187.
39. G. Jahn, Ueber die Schwankungen im specifischen Gewicht des Blutes. Inaug.-Diss. Greifswald 1891.
40. v. Jaruntowski und Schroeder, Ueber Blutuntersuchungen im Gebirge. Münchner med. Woch. 1894. Nr. 48.
41. E. H. Kisch, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei Lipomatosis universalis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII. 1887. S. 357. — Verhandlungen d. VII. Congr. f. inn. Medicin zu Wiesbaden. 1888. S. 56.
42. Koeppe, Ueber Blutuntersuchungen im Gebirge. Verhandl. des XII. Kongr. f. inn. Med. zu Wiesbaden. 1893. S. 277.
43. Krehl, Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defect der Ventrikelscheidewand und eigenthüml. Blutveränderungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 44. 1889. S. 426.
44. Krüger, Zeitschrift f. Biologie. XXII. 4. 1890.
45. Leichtenstern, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig 1878.
46. v. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena 1896.
47. v. Limbeck und Pick, Prager med. Wochenschrift. 1893. 12 u. 13.
48. E. Lloyd Jones, On the variations in the specific gravity of the blood in health. Journ. of Physiology. 1887. Vol. VIII. p. 1.
49. Magendie, Physiol. Uebersetzt von Hofacker. Bd. II. 324.
50. Malassez, Nouvelle méthode de numération des globules blancs du sang. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874. X. Sér. T. I. p. 49.
51. Pierre Marie, Sur un cas d'hyperglobulie chez un malade atteint de cyanose tardive par malformation cardiaque congénitale. Semaine médicale. 1895. Nr. 4.
52. E. Maxon, Untersuchungen über den Wasser und Eiweissgehalt des Blutes beim kranken Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. 1894 S. 399.
53. Menicanti, Ueber das specifische Gewicht des Blutes und dessen Beziehung zum Hämoglobingehalt. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 50. 1892. S. 407.
54. Mercier, Des modifications de nombre et de volume, que subissent les erythrocythes sons l'influence de l'altitude. Arch. de physiol. Bd. 26. 1894.
55. S. v. Moraczewska, Blutveränderungen bei Anämien. Virch. Arch. Bd. 144. 1896. S. 127.
56. Mosler, Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1872.
57. H. Nasse: R. Wagner's Handbuch der Physiologie. Bd. I. 1842.
58. v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893.
59. v. Noorden, Die Bleichsucht. Specielle Path. und Ther. v. Nothnagel. Bd. VIII. Th. 2. 1897.
60. M. J. Oertel, Therapie der Kreislaufsstörungen. v. Ziemssen's Handbuch Bd. IV. 1884.
61. M. J. Oertel, Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Verhandlungen des VII. Congr. f. inn. Med. zu Wiesbaden. 1888. S. 13.
62. M. J. Oertel, Erwiderung auf Prof. Lichtheims Referat über die Behandlung der chron. Herzmuskelerkrankungen. Therapeut. Monatshefte II. 6. 1888.
63. M. J. Oertel, Handbuch der allg. Therapie der Kreislaufsstörungen. 4. Auflage. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. IV. Leipzig. 1891.
64. M. J. Oertel, Beiträge zur physikalischen Untersuchung des Blutes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 50. 1892. S. 293.
65. S. Ottolenghi, Arch. per le sc. med. 1893. Nr. 4.

66. E. Peiper, Das specif. Gewicht des menschlichen Blutes. Centralbl. f. klin. Med. 1891. Nr. 12. S. 217.
67. F. Penzoldt, Einiges über Blutkörperchenzählungen in Krankheiten. Berl. kl. Woch. Jahrg. 18. 1881. S. 457.
68. J. Piotrowski, Zur Lehre von den Veränderungen des Blutes bei organischen Herzfehlern. Wien. klin. Woch. 1896. Nr. 24. S. 518.
69. Rayer, Traité des malad. des reins. T. II. 1840.
70. Reinert, Beiträge zur Pathologie des Blutes. Münchn. med. Woch. Nr. 15. 1895.
71. Paul Friedrich Richter, Leukämie und Erysipel. Charité Annalen Jahrg. XXI. 1896. S. 299.
72. Roy, Proceedings of Physiol. soc. 1884.
73. O. Th. Siegl, Ueber die Dichte des Blutes. Wien. klin. Woch. 1891. Nr. 33. S. 607.
74. Martin Solon, De l'albuminurie ou hydropsie causée par une maladie des reins. Paris 1838.
75. R. Schmaltz, Die Untersuchung des specif. Gewichtes des menschl. Blutes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47. 1891. S. 145.
76. R. Schmaltz, Die Untersuchung des specif. Gewichtes des menschl. Blutes und das Verhalten desselben bei Kranken. Verhandlungen des X. Congr. f. inn. Med. zu Wiesbaden 1891. S. 427.
77. R. Schmaltz, Das Verhalten des specif. Gewichtes des Blutes bei Kranken. Dtsch. med. Wochenschr. Jahrg. 17. 1891. S. 555.
78. A. Schneider, Die Zusammensetzung des Blutes der Frauen, verglichen mit demjenigen der Männer nebst einer Analyse des Blutes dreier an Myxoedem erkrankter Frauen. Inaug.-Diss. Dorpat. 1891.
79. Schneider, Ueber die morphologischen Verhältnisse des Blutes bei Herzkrankheiten und bei Carcinom. Inaug.-Diss. Berlin. 1888.
80. J. Schwendter, Die Beeinflussung der Blutconcentration durch den Flüssigkeitsgehalt der Kost. Inaug.-Diss. Bern. 1888.
81. R. Stintzing, Zur Blutuntersuchung. Verhandl. des XII. Congr. f. inn. Med. zu Wiesbaden. 1893. S. 255.
82. Stintzing und Gumprecht, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. 1894. S. 265.
83. O. Strauer, Systematische Blutuntersuchungen bei Schwindsüchtigen und Krebskranken. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24. 1894. S. 295.
84. F. Viault, Sur l'augmentation considérable du nombre des globules rouges dans le sang chez les habitants des hauts plateaux de l'Amérique du Sud. Compt. rend. de l'Acad. des sc. Tom. 111. Nr. 24. p. 917. 1890.
85. H. Wendelstadt und L. Bleibtreu, Beitrag zur Kenntniss der quantitativen Zusammensetzung des Menschenblutes unter patholog. Verhältnissen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 25. 1894. S. 204.
86. Wolff und Koeppe, Ueber Blutuntersuchungen in Reiboldsgrün. Münchner med. Woch. 1893. Nr. 11 u. 43.
87. L. Zuntz, Zur Kritik von Hammerschlag's Methode der Dichtebestimmung von Blut und Serum. Pflüger's Arch. für die gesammte Physiol. 1897. Bd. 66. S. 539.

XIII.

Ueber die Verwendbarkeit des Farbstoffes Sudan III in der klinischen Mikroscopie.

Aus der medicinischen Klinik zu München.

Von

Dr. Hermann Rieder,

Privatdocent.

(Mit 1 Fig. im Text.)

Von Herrn Prosector Dr. A. A. Böhm wurde ich auf einen Farbstoff — Sudan III — aufmerksam gemacht, der seit der relativ kurzen Zeit seiner Verwendung den Histologen bereits werthvolle Ergebnisse geliefert hat. Derselbe wurde zuerst von L. Daddi[1]) in Turin empfohlen als eine Substanz, welche dem Fett eine schöne, scharlachrothe Farbe verleiht.

D. fütterte mehrere Tage lang junge Kaninchen, Hühner, Tauben mit Oel, welches durch Sudan III gefärbt war und fand deren Fettgewebe nach ihrer Tödtung roth gefärbt, alle anderen Gewebe dagegen vollständig ungefärbt.

Es lag nahe, auf Grund derartiger, positiver Fütterungsversuche die Gegenwart des Fettes auch auf experimentell-mikroscopischem Wege in den thierischen Geweben nachzuweisen — ein Unternehmen, das nach den Darlegungen Daddi's als gelungen betrachtet werden darf.

Bevor ich auf diese Untersuchungen eingehe, sei kurz auf die physikalischen und chemischen Eigenschaften des genannten Farbstoffes hingewiesen.

Sudan III, von der chemischen Formel C_{22} H_{10} N_4 O, ist ein Disazofarbstoff, der 1880 von R. Nietzki dargestellt wurde und in der Technik zum Färben von Spritlacken und Fetten be-

1) Daddi Lamberto, 1896. Nouvelle méthode pour colorer la graisse dans les tissus. Arch. Ital. de Biologie 26. Bd. p. 142—146.

nutzt wird. Er stellt ein lockeres, rothbraunes Pulver dar, welches in Wasser unlöslich, dagegen in Alkohol, Aether, Chloroform, Xylol, in fetten und ätherischen Oelen leicht löslich ist.

Characteristisch ist hiebei, dass alle Fette so hartnäckig die rothe Farbe beibehalten, dass man sie nur mit Mühe entfärben kann. Daddi will sogar beobachtet haben, dass wenn sich dieselben in Fettsäuren und Glycerin spalten, die erstere roth gefärbt bleibt.

Eine gesättigte, scharlachrothe Lösung von Sudan III in gewöhnlichem Alkohol färbt dünne Schnitte oder Gewebsstückchen innerhalb weniger Minuten, so dass nach dem Auswaschen derselben in gewöhnlichem Alkohol und Einlegen derselben in Glycerin nur das in denselben enthaltene Fett eine orangerothe Färbung zeigt.

Eine Härtung und Fixirung der Gewebe in Flüssigkeiten, welche das Fett auflösen könnten, ist hiebei ausgeschlossen; es kann also die Benutzung von Glycerin und Müller'scher Flüssigkeit, sowie die Anwendung der Gefrier-Methode hier allein in Betracht kommen, während Paraffin- und Celloidin-Einschluss nicht zulässig sind.

Eine Entwässerung der Schnitte in absolutem Alkohol ist nicht vorzunehmen, weil dieser das Fett auflöst, aus demselben Grund ist eine Aufhellung derselben in Bergamott-, Cedern-, Terpentin-, Nelken-Oel zu vermeiden, ebenso eine Entfärbung in Anilinöl oder Xylol oder Einschluss in Canadabalsam. Am besten eignet sich als Einschlusssubstanz das Glycerin.

Während in solchen Präparaten das Fett orangeroth gefärbt ist, können die übrigen, durch Sudan III sich nicht färbenden Gewebe mit einer andern Substanz behufs besserer Characterisirung derselben gefärbt und auf diese Weise instructive Doppelfärbungen (z. B. mit Sudan und Hämatoxylin) erzielt werden.

Es ist klar, dass künftighin auch bei Untersuchung pathologischer Gewebe ein derartiger Farbzusatz zum Zwecke des Fettnachweises Platz greifen kann. Die verschiedensten Organe, so das Herz, die Leber, die Niere und deren Gewebe können mit Sudan auf Fett untersucht werden, da nur dieses, nicht aber Epithelzellen und Bindegewebe die Sudan-Färbung annehmen. Namentlich könnte die fettige Degeneration der genannten Organe, auch in ihren Anfangsstadien, leicht und sicher erkannt werden, indem die Leberzellen, Gallengänge, Blutgefässe, die Nierenzellen, die Muskeln und die übrigen Gewebe, ausgenommen das Fett, ungefärbt bleiben.

Bei klinisch-mikroscopischen Untersuchungen ist

zwar häufig die Fett-Natur einzelner Gebilde (Körnchen und Tröpfchen) leicht zu erkennen, aber in zweifelhaften Fällen waren wir bisher auf die unzuverlässige Osmiumsäure angewiesen.

Setzt man nun aber alkoholische Sudanlösung zu fetthaltigen, menschlichen Secreten oder Excreten, so färben sich grosse Fett-Tropfen lebhaft roth, kleine Tropfen nur gelb oder orangeroth. Je nach der Concentration der Farblösung und der Dauer ihrer Einwirkung können wir ein dunkleres Roth (Scharlachroth) oder ein helles Gelb bekommen. Wie bei ungefärbten Fett-Tropfen, so erleichtert auch hier das starke Lichtbrechungsvermögen, welches dem Fette zukommt, den Nachweis desselben in Geweben und Flüssigkeiten ausserordentlich.

In der klinischen Mikroscopie kommt die Sudan-Färbung in Frage, abgesehen von den seltenen Fällen von Lipämie, von Lipurie und Chylurie, bei Untersuchung von Milch und Colostrum sowie von anderen Fettkörnchenzellen z. B. Epithelzellen, von Fettkörnchen- und granulirten resp. gemischten Cylindern — namentlich bei Nephritis parenchymatosa chronica und secundärer Schrumpfniere; desgleichen bei Untersuchung des Mageninhaltes, des Stuhles (auf Fett und Fettsäurekrystalle), namentlich bei Kindern und bei Icterus der Erwachsenen, des Sputums, z. B. bei Bronchectasie, Lungenabscess u. s. w., auf verfettete Eiterkörperchen und Fettsäurenadeln, endlich zur Untersuchung excidirter Muskelstückchen bei Dystrophia musculorum progressiva.

Schreitet man zu derartigen Untersuchungen, so empfiehlt es sich, nach meinen Erfahrungen, eine concentrirte, alkoholische Farblösung (96 procent. Alkohol) herzustellen und dieselbe zu filtriren.

Von dieser Lösung gibt man etwa $^1/_3$ des Inhaltes einer gewöhnlichen, kleinen Harnpipette in ein Reagensglas, ebensoviel von der zu untersuchenden Substanz, z. B. einem Harnsedimente, und ebensoviel 96 procent. Alkohol.

Die Formbestandtheile setzen sich in der genannten Mischflüssigkeit rasch — innerhalb weniger Minuten — zu Boden und können direct unter dem Mikroscope auf ihren Fettgehalt, resp. auf roth gefärbte Partikelchen untersucht werden. Man kann nun durch Zufliessenlassen von gewöhnlichem 60—70 procent. Alkohol unter das Deckglas und Absaugen mit Fliesspapier das Präparat von überschüssigem Farbstoffe befreien, so dass die roth gefärbten Fettkörnchen sehr schön distinct gefärbt von den übrigen Formbestandtheilen (neutrophilen Leukocyten, Uraten, Bacterien u. s. w.) und Detritusmassen sich abheben. Trocknet das Präparat ein, oder

verwendet man zu schwache, alkoholische Lösungen, so scheiden sich braunrothe, nadelförmige Krystalle von Sudan III ab.

Was nun die einzelnen Se- und Excrete anlangt, bei denen besagter Farbstoff verwendet werden könnte, so ist hierüber Folgendes zu bemerken:

In der Milch oder Colostrum-Flüssigkeit nehmen die grösseren Fett-Tropfen, die Milch- und Colostrum-Körperchen nach Behandlung mit Sudan gelbrothe Farbe an, die zarten Colostrum-Körperchen verlieren aber ihre Contour, wahrscheinlich durch die Behandlung mit der alkoholischen Sudanlösung, so dass im Grossen und Ganzen hier durch das Tinctions-Verfahren nichts gewonnen wird.

Bessere Resultate dürften zu erzielen sein in den bei uns unbekannten Fällen von Lipämie, von Lipurie und Chylurie.

Bei Magen-Carcinom resp. Pylorusstenose mit Magen-Ectasie findet man in dem mit Sudan gefärbten Magen-Inhalte viele kleine und grosse Fett-Tropfen; sie heben sich schon durch ihre Farbe ab von den farblosen Stärkekörnchen, der gleichfalls ungefärbten Sarcine und anderen Formbestandtheilen.

Im Stuhl von Neugebornen stechen die roth gefärbten Fett-Tröpfchen gut von den umgebenden, aus Darmschleim, Speiseresten u. s. w. bestehenden Kothpartikelchen ab.

Im Fettstuhl der Erwachsenen, d. h. bei Icterus, färben sich bei Zusatz einiger Tropfen alkoholischer Sudan-Lösung zu einer kleinen Parthie mit Wasser angerührten Stuhles die Fett-Tröpfchen orange- bis blutroth, die Fettsäure-Nadeln dagegen, resp. Kalk- und Magnesia-Seifen, bleiben ungefärbt. Verschiedene andere Formbestandtheile des Stuhles (Muskelfasern und dgl.) nehmen dabei eine schwach bräunliche, niemals aber eine rothe Färbung an.

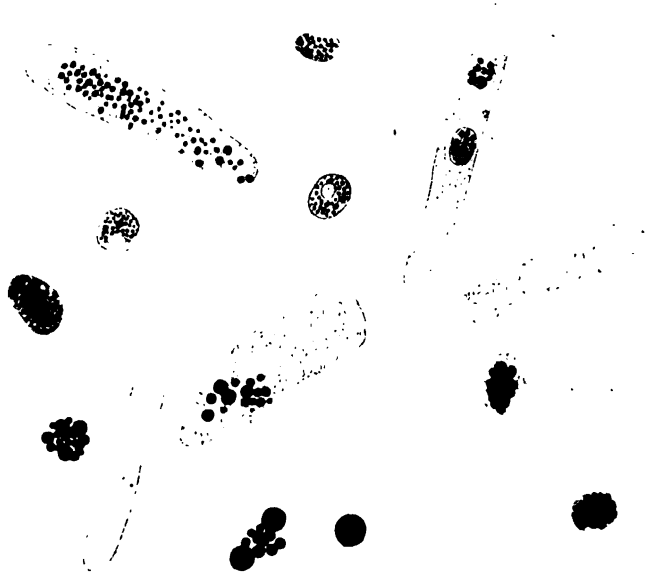
Der auffallende, d. h. von den Angaben Daddi's abweichende Befund, dass Fettsäurekrystalle mit Sudan III sich nicht färben liessen, gab mir Veranlassung, verschiedene reine Fettsäuren vergleichsweise in dieser Hinsicht zu prüfen. Aber sowohl Palmitin-, als Stearin-Säure, einzeln mit alkoholischer Sudanlösung versetzt, gaben (weder in alkoholischer noch in wässeriger Aufschwemmung) die typische Sudan-Reaction, sie blieben vielmehr vollständig ungefärbt.

Von grösserer, praktischer Bedeutung für den Kliniker ist die Behandlung gewisser Harnsedimente mit Sudan.

Bei chronisch-parenchymatöser Nephritis, besonders der secundären Schrumpf-Niere, findet man Fett-Tröpfchen frei oder

in Zellen und Cylindern eingeschlossen, schön distinct gefärbt, während bei Scharlach-Nephritis Fett-Elemente sehr spärlich vertreten sind. Granulirte Cylinder, deren Einlagerungen fast nur aus Eiweisskörnchen bestehen, färben sich nicht, wohl aber Fettkörnchen-Cylinder.

Auch bei Cystitis und Nierentuberculose finden sich nur vereinzelte Fett-Tröpfchen, theils frei, theils in Zellen, während die granulirten Leukocyten fast stets frei von roth gefärbten Fett-Tröpfchen angetroffen werden.



Harn-Sediment bei Nephritis parenchymatosa chronica im Zustande der Schrumpfung, behufs isolirter Färbung der Fettpartikelchen mit Sudan III behandelt.

In der beigegebenen Abbildung, einem Harnsedimente bei secundärer Schrumpf-Niere entnommen, sieht man die einzelnen Fett-Tröpfchen frei oder in Cylindern oder Epithelzellen eingelagert, daneben sind zum Vergleiche fettfreie, granulirte und hyaline Cylinder desselben Sedimentes zur Darstellung gekommen.

Bei der Untersuchung des Sputums hat sich mir das Sudan als mikroscopisches Reagens auf Fettsäure-Nadeln nicht bewährt, wohl aber auf Fett in Fällen von Bronchectasie, wo die fettigen Einschlüsse der Eiterkörperchen schön distinct gefärbt erscheinen. Es ist nicht zu bezweifeln, dass in Fällen von Lungenabscess der

genannte Farbstoff gleich werthvolle, diagnostische Resultate liefern würde.

Auch der Fettreichthum excidirter Muskelstückchen bei Dystrophia musculorum progressiva zeigt sich in markanter, nicht zu verkennender Weise, wenngleich hier auch in ungefärbten Präparaten ein diesbezüglicher Zweifel nicht leicht aufkommen kann.

Der Vergleich der Sudanfärbung mit der bisher üblichen, in der klinischen Mikroscopie allerdings sehr selten angewandten Osmiumsäure-Behandlung fällt sehr zu Gunsten von Sudan III aus, da letzteres nur das Fett, und zwar noch die kleinsten Theile desselben färbt, während durch Osmiumsäure bekanntlich auch andere Substanzen gefärbt werden. Da ferner die Osmiumsäure in ihrer Anwendung nichs bloss unzuverlässig, sondern auch umständlich ist, wird man künftighin sicher in zweifelhatten Fällen sich besser der Sudanfärbung zuwenden, welche sowohl scharf und distinct ist, als auch leicht und schnell ausgeführt werden kann.

Es darf aber nicht verschwiegen werden, dass die besagte Farblösung in ihrer Zusammensetzung und Anwendungsweise insofern nicht als ideal gelten kann, als in Folge ihrer alkoholischen Beschaffenheit ein directer Zusatz derselben zu den in Frage kommenden wässerigen Se- und Excreten des Menschen nicht thunlich ist. Damit die mikroscopische Untersuchung durch etwaige, krystallinische Ausscheidungen des Farbstoffes nicht gestört werde, ist das oben angeführte Verfahren einzuschlagen, oder doch wenigstens dafür Sorge zu tragen, dass der Alkoholgehalt nicht auf ein gewisses Minimum herabsinkt oder die Krystallbildung durch Verdunstung des mikroscopischen Präparates künstlich herbei geführt werde.

Schliesslich sei noch auf eine mehr interessante als praktisch wichtige Frage hingewiesen, nämlich ob die groben Granula der oxy- oder eosinophilen Zellen im Blute fetthaltig sind. Wegen ihres stark glänzenden Aussehens hat ja schon Virchow sie als Fett angesprochen.

Die betreffenden Granula färben sich allerdings bei Einwirkung der Osmiumsäure schwärzlich, doch ist zu bedenken, dass — wie bekannt — nicht Alles, was mit Osmiumsäure sich schwarz färbt, thatsächlich Fett ist. Gegen die Fett-Natur spricht schon der Umstand, dass solche Zellen, wenn sie, auf Glas angetrocknet, mit absolutem Alkohol oder Alkohol-Aether behufs ihrer Fixirung auf der Glasfläche behandelt werden, unverändert bleiben, d. h. die

Granula nicht gelöst werden. Wenn man nun solche Blut-Trockenpräparate, in denen doch bekanntlich die Granula der grobgranulirten Leukocyten durch Eosin leuchtend roth gefärbt werden, mit Sudan behandelt, sieht man, dass die genannten Leukocyten, bezw. deren Granula, diese letztere Farbe nicht annehmen. Die Angaben von Weiss, Posner u. A., dass die Granula eiweisshaltige Stoffe enthalten, resp. aus solchen bestehen, erhalten demnach durch die oben angeführten Untersuchungen eine weitere Stütze.

XIV.

Kleinere Mittheilung.

Ueber einen Befund von Infusorien im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi.

Aus der med. Klinik zu Kiel.

Von

Dr. H. Hensen,

Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Im März 1896 wurde in die medicinische Klinik zu Kiel ein 39jähriger Landarbeiter aufgenommen, welcher, wie sich später herausstellte, an Carcinoma ventriculi litt. Dieser Fall bot in klinischer und anatomischer Hinsicht manches Beachtenswerthe, war aber besonders deshalb interessant, weil sich im Mageninhalte Infusorien vorfanden. Bekanntlich sind Infusorien (Monas, Cercomonas, Trichomonas, Paramaecium etc.) in den unteren Darmabschnitten, in der Vagina, in Lungen- und Leberabcessen, und im Urin verschiedentlich, sowohl als Saprophyten, wie als Krankheitserreger nachgewiesen worden. Im Magen scheinen sie dagegen nach der mir zugänglichen Literatur bisher nicht gefunden zu sein; indes kann ihr Vorkommen hier unter Umständen, wie den gleich zu schildernden, nicht gerade sehr auffallend erscheinen.

Der Krankheitsverlauf unseres Falles war in Kürze folgender: Nachdem etwa ein Jahr lang unbestimmte Symptome, Schmerzen in der rechten Schulter, Mattigkeit, Appetitmangel und Gefühl von Vollsein im Leibe nach dem Essen bestanden hatten, trat im December 1895, unter zunehmender Abmagerung Erbrechen schleimiger Massen und unverdauter Speisen kurz nach dem Essen auf, weshalb Patient unter dem Verdachte einer beginnenden Oesophagusstenose, (trotzdem die Sondirung ohne Hinderniss gelang) ins Krankenhaus gesandt wurde.

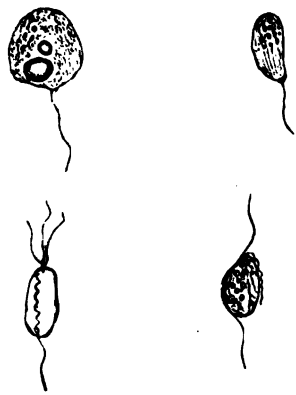
Bei der Aufnahme am 7. April 1896 wog der sehr mager und anämisch aussehende Patient nur 55 kg. Er klagte über mässige Schmerzen hinter dem unteren Ende des Sternums sowohl bei Druck von aussen wie beim Schlucken. Auch schienen ihm hier feste Speisen stecken zu bleiben, welche in der Regel bald nach dem Essen wieder erbrochen wurden. Eine Resistenz war in der Magengegend nicht fühlbar, obwohl das Abdomen ganz leer war, auch war der Magen nicht verlagert oder vergrössert. Im Oesophagus wurde zwar bei der Sondirung eine Stenose nicht gefunden, indess zeigte es sich im späteren Verlaufe mitunter, dass die weiche Magensonde sich vor der Cardia umbog, ehe sie in den Magen selbst gelangten, aus dem nur wenig übelriechende Flüssigkeit von alkalischer Reaction entleert wurden. Bei einer etwa 3 Wochen ante exitum gemachten Magendurchleuchtung wich die in der Spitze der Sonde befindliche Lampe ganz in die linke Axillarlinie ab, lag hier dem Rippenbogen nahe an und liess sich an keine andere Stelle dirigiren; der erleuchtete Bezirk war nur 5-Markstück gross. Etwa 2 Wochen vor dem unter zunehmenden Kräfteverfall eintretenden Tode konnten vergrösserte Lymphdrüsen an der grossen Kurvatur gefühlt werden.

Bei der Section fand sich ein grosses zum Theil zerfallenes Carcinom des Magens, mit Verwachsungen desselben mit dem linken Leberlappen, dem Pankreas und dem Zwerchfell, sowie Metastasen in der Leber, den retroperitonealen und den am Cardiamagen gelegenen Lymphdrüsen. Es nahm den gesammten Cardiamagen ein, reichte an der kleinen Kurvatur bis 3 cm vom Pylorus und verlief von hier in flachem Bogen zur grossen Kurvatur, 14 cm vom Pylorus aufhörend. Während die vordere Magenwand frei war, wurde der Rest durch zahlreiche in die Innenfläche hineinragende Wülste und papillomatöse Wucherungen stellenweise bis auf 3 cm verdickt. Zum Theil waren diese Wucherungen missfarben und tief zerfallen, zum Theil war die Schleimhaut noch erhalten und entweder nur gewulstet oder von grösseren und kleineren warzigen Gebilden bedeckt. Endlich griff das Carcinom auf den im unteren Drittel stark erweiterten Oesophagus über, dessen Wand gleichfalls mit warzenähnlichen Knötchen austapezirt war, welche etwa 9 cm oberhalb der Cardia begannen. Am unteren Ende des Oesophagus sass eine dreieckige ebenfalls warzenförmige Erhebung von 5—5½ cm Länge und Breite, welche in der Mitte eine von zwei seitlichen Wülsten eingefasste Rinne trug und deren Basis sich an der Cardia befand. Hier endeten auch die Wülste in zwei erheblichen Anschwellungen von ½ und 2 cm Durchmesser. Der Verlauf des Oesophagus war von rechts nach links unten gerichtet.

In diesem ausgedehnt carcinomatösen Magen, mit seinen zahlreichen ulcerirten und zerklüfteten Flächen, seinem zersetzten und alkalisch reagirenden Inhalt, hatten nun neben einer Menge von Bacterien Infusorien eine günstige Gelegenheit zur Entwickelung gefunden, deren Anwesenheit zuerst bei einer mikroscopischen Untersuchung des Mageninhaltes bemerkt wurde.

Eine genaue Bestimmung der Art, welcher die gefundenen angehörten, ist bei der Kleinheit und Aehnlichkeit der einzelnen Infusorienformen ziemlich schwierig, auch scheinen sie mir mit keiner der bisher beim

Menschen gefundenen Formen ganz überein zu stimmen. Ihre Grösse schwankte etwa von 5—15 μ; sie entsprach also etwa der der Leukocyten und Speichelkörperchen, von denen sie oft nur sehr schwer zu unterscheiden waren. Ihre Gestalt, von der die Abbildungen eine Vorstellung geben mögen, war wechselnd, meistens kugelrund, oft auch etwas länglich oder keulenförmig. Das Protoplasma zeigte in der Kugel Einlagerungen von glänzenden Körnern, von denen die grösseren vielleicht als Vacuolen zu deuten sind. Es gelang einige Male die Infusorien durch Zusatz von Methylenblau zum frischen Präparat zu färben; und man konnte alsdann eine helle homogen aussehende, ungefärbte Randzone von einer centralen gefärbten unterscheiden, in welcher ein dunklerer wohl als Kern anzusehender Körper lag. Sie zeigten zeitweilig sehr lebhafte Bewegung, welche hauptsächlich in einer Rotation um die Längsaxe bestand, und welche ihre Erkennung mit Sicherheit ermöglichte. Die Bewegung wurde durch eine oder mehrere Geisseln erzeugt, welche die Länge eines Körperdurchmessers erreichen konnten. Am ruhig liegenden Individuum wurden sie hie und da vermisst, konnten aber oft noch bei längerer Beobachtung gefunden werden. Bei manchen Exemplaren sah man nur eine an einem kürzeren conischen Fortsatz befestigte Geissel; andere hatten ausser dieser noch 1—3 weitere Geisseln am entgegengesetzten Pole, von welchem eine mitunter dem Körper nahe anlag und sich in lebhaft undulirender Bewegung befand. Man bekam dadurch den Eindruck, als ob am Körper eine undulierende Membran oder ein Wimpersaum vorhanden sei, und ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob nicht letzteres in der That der Fall war.



Monaden aus dem Mageninhalt.

Nach diesen Eigenschaften gehörten unsere Infusorien zur Gruppe der Flagellaten, und deren Untergruppe den Monadinen; welcher weiteren Unterart sie indess zuzurechnen sind, möchte ich nicht entscheiden. Auch ist es fraglich, ob nicht vielleicht 2 Arten vorhanden waren: Eine grössere rundliche mit hellerem Körper und eine kleinere mit gestrecktem und stärker granulirten Körper und undulirendem Saum.

Im Ganzen scheinen sie mir mit von Marchand[1]) beschriebenen Formen recht gut überein zu stimmen, welche dieser im Urin fand. Die von ihm gegebenen Zeichnungen (Fig. 1. a. c. f. h. und besonders 1 l) geben ein gutes Bild auch der von uns gesehenen Parasiten; doch ist zu bemerken, dass die Grössen unserer Formen nur 5—15 μ gegen 12—50 μ bei Trichomonas, als welche Species Marchand seine Parasiten ansieht, beträgt. Gleichfalls fehlten die amöboide Bewegung und eine stachelförmige Zuspitzung des Hinter-

1) Marchand, Ueber das Vorkommen von Trichomonas im Harne. Centralblatt für Bacteriologie 1894.

randes, welche Marchand bei Trichomonas, May [1]) und Roos [2]) bei Cercomonas coli beobachteten, welches im Uebrigen unserem Infusor gleichfalls zu ähneln scheint.

Wie schon erwähnt, wurden diese Infusorien bei einer Magenspülung in einer haselnussgrossen, weisslichen Flocke gefunden, welche im Sondenfenster sitzend herausbefördert wurde und wie ein Gewebsfetzen aussah. Bei der Untersuchung des frischen Präparats zeigte sich indessen, dass sie aus Detritus, und Bakterien und mehr oder minder veränderten Leucyten bestand, aber keine Carcinomelemente enthielt. Hierin eingebettet lagen ziemlich reichlich die Infusorien. (Auch Marchand beobachtete die seinigen in ähnlichen Flocken im Urin.) Bei späteren Magenspülungen, deren im Ganzen sieben mit Zwischenräumen von 3—5 Tagen vorgenommen wurden, konnten 5 Mal ähnliche, aber kleinere infusorienhaltige Fetzen gefunden werden, welche leicht durch ihr weissliches homogenes Aussehen von Speiseresten unterscheidbar waren. Im Erbrochenen und im Stuhl liessen sich trotz geeigneter Abführmittel Infusorien nicht nachweisen. Vermuthlich wurden die Flocken erst durch die Sonde von der Oberfläche des Carcinoms abgestreift. Bei der Section sahen die am meisten ulcerirten Theile makroscopisch und auch mikroscopisch trotz starker hämorrhagischer Färbung den beim Magenspülen erhaltenen Fetzen sehr ähnlich. Infusorien wurden hierin allerdings nicht gefunden, wohl aber in den weniger ulcerirten Partien, sowohl im gehärteten Präparat, wo der fehlenden Beweglichkeit wegen die Erkennung zwar keine absolut sichere ist, wie bei frischer Untersuchung, trotzdem die Section erst 24 Stunden post mortem gemacht wurde. Sie hatten also die ziemlich lange dauernde Abkühlung gut überstanden, und blieben sogar im Brütschrank nach weiteren 24 Stunden lebend und beweglich. Empfindlicher wie gegen die Einwirkung der Kälte waren sie gegen chemische Reagentien. Ein Zusatz von 2 % Salzsäure zum mikroscopischen Präparat, dessen vollkommene Durchströmung damit durch Congopapier nachgewiesen wurde, liess ihre Bewegung aufhören, während verdünnte Natronlauge sie wieder herstellte, wobei zu bemerken ist, dass im Magen niemals saure Reaction gefunden wurde. Ebenso hob Chininum muriaticum die Beweglichkeit bei einer Concentration von 1 : 100 in wenigen Augenblicken, von 1 : 1000 in einer halben und von 1 : 10000 in $1^1/_2$ Stunden auf. Ob das Chinin sie auch tödtete, war nicht sicher, da unbewegliche Infusorien schwer, todte aber garnicht erkennbar waren, doch schien durch Zusatz des Chinins die Zahl der erkennbaren vermindert zu werden. Mit Rücksicht auf diese Beobachtung wurde dem Kranken 14 Tage lang Chinin intern gegeben, worauf sie beim Magenspülen nicht mehr gefunden wurden, bei der Section aber doch noch sich als vorhanden erwiesen.

Ob diese Parasiten eine nennenswerthe Schädigung des menschlichen Organismus bewirken können, erscheint sehr fraglich. Unter normalen

---

1) May, Cercomonas coli hominis. Arbeiten a. d. med. klin. Institut zu München 1883. III. Bd. 1.

2) Roos, Ueber Infusoriendiarrhoe. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 51. 1893.

Verhältnissen dürften sie im Magen wohl bald zu Grunde gehen, und auch der Darmkanal scheint keine geeignete Entwickelungsstätte für sie zu sein, da sie sonst in unserem Falle wohl in den Fäces erschienen wären. Gegen eine pathologische Bedeutung spricht auch der Umstand, dass die Infusorien, wenn auch nur vereinzelt, stets nur an der Oberfläche des Carcinoms gefunden wurden, wo sie meistens in einer Schicht von Detritus und Bakterienmassen lagen. Ein Eindringen in das Gewebe selbst, wie bei anderen derartigen Parasiten, wurde dagegen nicht gesehen.

Indess könnte in diagnostischer Hinsicht ein Befund wie der unsere verwerthbar sein. Allerdings wurde Anfangs die Anwesenheit der Infusorien nicht so sehr auf ein Magencarcinom zurückgeführt, als vielmehr an die Möglichkeit gedacht, dass sie aus einem Leberabscesse, der mit dem Magen communicirte, stammten und diesen vielleicht selbst verursacht hätten. Erst das auffällige, durch die Wucherungen an der Cardia bedingte Ergebniss der Magendurchleuchtung, das constante Fehlen der Salzsäure und der Nachweis von Drüsen-Metastasen zeigten mit Bestimmtheit das Vorhandensein des trotz seiner Grösse nicht fühlbaren Tumors an. In unserm Falle hatte das Auffinden der Infusorien also zunächst auf eine falsche Spur geleitet, in Zukunft darf man aber wohl bei ihrer Gegenwart im Magen in erster Linie an ein Carcinom desselben denken.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

XV.

Ueber die Modification des klinischen Verlaufes der Diphtherie durch die Anwendung des Heilserums.

Nach den Beobachtungen auf der Berner medicinischen Klinik des Prof. Sahli.

Von

Dr. C. Meyer,

I. Assistenten der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Wenn ich es unternehme, in kurzen Zügen über die Erfahrungen zu berichten, die auf der medicinischen Klinik in Bern mit der Serumtherapie gemacht worden sind, so geschieht es keineswegs bloss in der Absicht, die Zahl der der Serumtherapie günstigen statistischen Zusammenstellungen zu vermehren. Herr Prof. Sahli schlug mir vielmehr eine Bearbeitung unserer Diphtheriefälle namentlich mit Rücksicht auf die Frage vor, wie der klinische Verlauf der Diphtherie durch die Anwendung des Serums modificirt worden, eine Frage, deren Beantwortung für den Praktiker weit mehr Interesse und vielleicht mehr Zuverlässigkeit hat, als die statistische, bekanntlich vielfach und nicht ganz mit Unrecht angefochtene Methoden. Dabei wird freilich auch statistisches Material zu gewinnen sein, dessen Unterschied von dem in zwei früheren Arbeiten aus der Berner medicinischen Klinik über nicht mit Serum behandelte Diphtherie, durch die klinische Betrachtung erst die richtige Beleuchtung erfahren wird. Neben der Betonung der Modification des klinischen Verlaufes der Diphtherie durch die Serumtherapie mögen nachfolgende Mittheilungen auch darin ihre Berechtigung finden, dass sie meines Wissens die ersten sind, welche sich zum Theil wenigstens auf die Anwendung des in Bern fabricirten Serums beziehen.

I. Uebersicht über das Krankenmaterial.

Die vorliegende Mittheilung bezieht sich auf die Gesammtzahl der auf der hiesigen internen Abtheilung vom 27. November 1894 bis 31. December 1896 mit Serum behandelten Diphtheriefälle und schliesst sich an an die „Statistik der klinischen Diphtherie, nach den Beobachtungen der Diphtherieabtheilung der medicinischen Klinik von Prof. Sahli in Bern aus den Jahren 1888—1894" von Dr. F. Zbinden (Inaugural-Diss. Bern 1896), sowie an die Arbeit meines Vorgängers Dr. P. Deucher: „Zur klinischen Diagnose der Diphtherie" (Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte 1895. Nr. 16.)

Es wurden mit Diphtherieheilserum behandelt:

1. mit Behring'schem Serum (27. November 1894 bis 27. November 1895) 45 Kranke;
2. mit Berner Serum (28. November 1895 bis 31. Dezember 1896) 112 Kranke.

Ueber den Krankheitstag, an welchem sich die Patienten ins Spital unter ärztliche Behandlung begaben, gibt folgende Tabelle Aufschluss:

Krankheitstag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	später	?
geheilt	7	28	30	29	8	8	5	6	6	6	4
gestorben	0	4	3	3	3		2	2	1	1	1
Gesammtzahl der Eingetretenen	7	32	33	32	11	8	7	8	7	7	5

Ueber die Hälfte der Patienten (85) konnte also erst am 4. Krankheitstag oder später einer Therapie unterzogen werden.

II. Klinischer Befund.

Kranke, die auf die Diphtherie-Abtheilung geschickt wurden mit Stomatitis aphthosa, sicherem Pseudocroup, wie sich aus dem typischen Character der Anfälle sofort klinisch und bald ebenso bacteriologisch ergab, sowie Pneumonien, sind, weil nicht der Serumtherapie unterzogen, nicht berücksichtigt. Bei der folgenden Besprechung wird von den 5 in der Tabelle (Seite 467) aufgeführten Nichtdiphtheriefällen ebenfalls abgesehen.

a) Localer Befund der oberen Luftwege beim Eintritt.

Befund	Zahl der Fälle	% auf die Gesammtzahl der Fälle gerechnet.	davon geheilt	davon gestorben	% der Todesfälle auf die Gesammtzahl dieser Gruppe gerechnet.
Sichtbare Membranen im Rachen oder auch bloss auf der Nasenschleimhaut, dann mit Angina ohne Larynxbetheiligung	62	40,7 (Zbinden 31,9)	57	5	8,0 (Zbinden 8,5)
Keine sichtbaren Beläge. Larynxstenose mehr oder weniger intensiv	25	16,4 (Zbinden 18)	19	6	24,0 (Zbinden 41,5)
Larynxerscheinung., starke Heiserkeit oder Stenose neben z. Th. sehr ausgebreiteten, sichtbaren Belägen in Pharynx, Nase etc.	65	42,7 (Zbinden 38,1)	56	9	13,8 (Zbinden 59,8)
	152		132	20	
Nicht diphth. Fälle, ebenfalls der Serumtherapie (vor Stellung der Diagnose) unterzogen. (Angina, Bronchitis, Laryngitis, Pneumonie.)	5		4	1	

b) Lungenbefund beim Eintritt.

	geheilt	gestorben
Normal	87	7
Catarrh der mittleren und feineren Bronchien	39	4
Infiltrationserscheinungen	6	9

c) Temperaturverhältnisse beim Eintritt, vor oder wenige Minuten nach der Seruminjection.

Eintritt mit Temperaturen von	geheilt	gestorben
unter 37,5	28	4
37,5—38,5	76	11
über 38,5	28	3

In 2 Fällen konnte wegen rasch nach Eintritt erfolgenden Todes die Temperatur nicht gemessen werden.

d) Albuminurie

beim Eintritt. (Urin gelassen womöglich vor der Seruminjection.)

	geheilt	gestorben
Fehlt	61	—
Mässig	57	6
Ausgesprochene Nephritis	14	9

III. Bacteriologische Untersuchungsergebnisse.

Nährsubstrat war in der grossen Mehrzahl der Fälle 7 % Glycerin-Agar. Erst in den letzten Monaten wurde mit Rücksicht auf die in der Literatur mehrfach gegen die Zuverlässigkeit dieses Nährbodens geäusserten Zweifel jeweilen noch eine Controlcultur auf Pferdeblutserum [1]) angelegt.

Stets wurde zuerst mittelst starker Platinöse ein Stück des Belages abgeschabt oder die Oberfläche der Tonsillen bei fehlendem Rachenbelag mehrmals mit der Oese überstrichen, ein Trockenpräparat angefertigt und sodann zwei Nährböden mit je einer neuen Entnahme des Materials geimpft. Musste sofort beim Eintritt die Tracheotomie gemacht werden, so wurden eventuell ausgehustete Membranen oder der Trachealschleim zur Impfung benutzt. Ich kann mit den erhaltenen Resultaten dieser Methode nur zufrieden sein und dem beistimmen, was Deucher in seiner Arbeit über diese technische Frage geäussert hat.

Einmal scheint mir die Entnahme des Materials mit der Oese deswegen einen grossen Vortheil zu besitzen, weil die Materialmenge eine viel beschränktere ist als bei der jetzt üblichen Methode der Wattebäuschchen, die allerdings ja für den praktischen Arzt gegenwärtig wohl die einzig gut durchführbare ist. Die einzelnen Colonien wachsen disseminirt, lassen sich schon mit dem blossen Auge mehr oder weniger in ihrer Art beurtheilen, während bei der anderen Methode, wie mir von anderer Seite mitgetheilt wurde, man häufig zuviel des Guten erhält und die Diphtherie-Colonien von anderen überwuchert sind.

In Betreff der Verwendung von Glycerin-Agar bemerke ich, dass die Schnelligkeit der Entwickelung von typischen Colonien auf diesem Nährboden dem entsprach, was von einem zulänglichen

1) Das Pferdeblutserum wird nach steriler Entnahme an 3 auf einander folgenden Tagen fractionirt sterilisirt, bei 58° 2 Stunden lang. Dann lässt man es bei 83—85° schräg erstarren. Ein Zusatz findet zu dem Serum nicht statt.

und guten Nährsubstrat verlangt werden muss: Nach 12—24 Stunden konnte in den allermeisten Fällen die durch das Trockenpräparat wahrscheinlich gemachte Diagnose gesichert oder die sichere bestätigt werden. In den 25 Fällen von echter Diphtherie des Larynx ohne Beläge im Pharynx war 8 Mal das Resultat positiv durch Benutzung der bei der sofort ausgeführten Tracheotomie ausgehusteten Membranen oder des Trachealschleims, in den übrigen Fällen musste bloss 5 Mal eine zweite Cultur von dem Schleim über den Tonsillen angelegt werden, die dann sicher Löffler'sche Bacillen ergab. Dass in derselben angegebenen Zeit die Colonien auf Serum häufig grösser sind und die Form der Bacillen besser ausgebildet ist, will ich nicht in Abrede stellen; constant ist dies aber durchaus nicht und es ist mir sogar zu verschiedenen Malen vorgekommen, dass ich auf Serum keine Diphtheriebacillen-Colonien erhielt, während auf einer gleichzeitig angelegten Glycerinagar-Cultur dieselben recht deutlich entwickelt waren.

Auf den Werth des frisch angelegten Deckglaspräparates möchte ich noch besonders hinweisen, da es einmal in einem sehr hohen Procentsatz der Fälle eine sichere Frühdiagnose gestattet und zweitens, weil auf dem Deckglaspräparat die Mengenverhältnisse der einzelnen Bacterien zu einander wohl viel mehr der Wirklichkeit entsprechende sind, als auf den Nährböden, insbesondere bei dichtgesäeten Colonien, wo die auf dem betreffenden Nährboden besser gedeihenden Bacterien andere nach kurzer Zeit unverhältnissmässig an Zahl übertreffen können.

Die Färbung der Präparate geschah nach Gram.

Die positive bacterielle Diagnose konnte sicher gestellt werden in den 157 Fällen

mit Hilfe des Trockenpräparats	erst mittelst der Cultur
123 Mal (80 %)	29 Mal.

dabei musste 7 Mal das Culturverfahren wiederholt werden (meist bei Fällen reiner Larynxdiphtherie). 5 Mal war das Resultat ein negatives trotz wiederholter Untersuchungen. Die geringe Zahl der Nichtdiphtheriefälle erklärt sich aus der Zusammensetzung unseres Materials, das eben die Eigenthümlichkeiten eines Spitalmateriales hat, wie sich schon aus der Betrachtung der Tabellen über localen Befund und späten Eintritt ergibt. Aus denselben Tabellen ergibt sich auch, dass die häufig gemachte Bemerkung, es kämen die Kinder gegenwärtig viel früher ins Spital als vor der Serumtherapie, für unser Material nicht oder nur in sehr beschränktem Maasse gilt.

Alle 152 echten Diphtherien zeigten neben Diphtheriebacillen andere Bacterien: Strepto-, Diplo- und Staphylococcen, Hefe-Bacillen etc., am häufigsten war die Combination mit Streptococcen. Der Verlauf ergab, dass aus dem gleichzeitigen Vorhandensein der einen oder anderen Bacterienart mit Diphtheriebacillen in puncto Prognose oder Verlauf in keiner Weise irgend etwas geschlossen werden konnte. Wo fast nur Diphtheriebacillen gefunden wurden, waren sogar häufig, wenigstens zu Beginn, schwerere Allgemeinerscheinungen vorhanden, als z. B. bei gleichzeitigem Vorhandensein von Diphtheriebacillen und vielen Streptococcen. Auch der Temperaturverlauf der Streptococcenmischinfectionen zeigte in keiner Weise constante Verhältnisse gegenüber anderer Misch- oder fast reiner Diphtherieinfection. Es stimmt dies genau mit dem, was Deucher über Streptococcenmischinfection sagt.

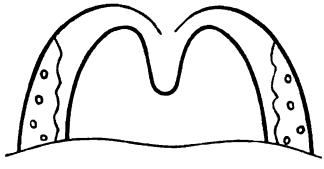
Die Ergebnisse der klinischen und bacteriologischen Untersuchung werden auf hiesiger Klinik jeweilen in das folgende Schema eingetragen, mit welchem in den wesentlichen Punkten das bei der eidg. Diphtherie-Enquête gebräuchliche Schema übereinstimmt, und dem ausserdem auch eine Skizze zum Einzeichnen des Rachenbefundes beigegeben ist, dasselbe hat den Vorzug grosser Uebersichtlichkeit.

DIPHTHERIE.

Name: ..... **Alter:** .....

Datum: ..... **Heiserkeit:** .....

.....**ter Krankheitstag** **Stenosenerscheinungen:** .....



Ort der Beläge: Keine sichtbaren Beläge* - Nasenhöhle* - Mundhöhle* - Tonsillen* - Gaumenbogen* - weich. Gaumen* - hint. Rachenwand* - Larynx* - Trachea* - Andere Lokalisationen: .....

Art des Belags im Rachen

punktförmig*	konsistent*	dick*	fest adhärent*	grauweiss*
grossfleckig*	weich*	dünn*	leicht abstreifbar*	gelblich*
flächenhaft*	.....	schleierartig*	.....	.....

Umgebung des Belags: hochroth* - angeschwollen* - wenig verändert*.

Lymphdrüsen: nicht* - wenig* - stark* - geschwollen.

Angina lacunaris* (punktförmige Beläge von der Tiefe der Krypten ausgehend) - **catarrhalis*** - **Oder?** .....

Lungenbefund: .....

Albuminurie: .....

Bakteriologischer Befund (von wem geimpft?): .....

IV. Therapeutische Beobachtungen.

a) Methodik der Serumanwendung.

Bei der Anwendung von Behring'schem Höchster-Serum hielt man sich an die von Behring gegebenen Vorschriften bezüglich der Verwendung von Nr. I = 600 Antitoxineinheiten, Nr. II = 1000 A.-E. und Nr. III = 1500 A.-E. Bei schweren Fällen und grösseren Kindern wurde von diesem Serum sofort Nr. III angewandt und bei fortbestehendem Fieber und nicht deutlicher Besserung des localen Befundes nach 24 Stunden eine zweite und später je nach dem Krankheitsverlauf eine dritte oder gar vierte Injection angeschlossen.

So wurden ausgeführt:

einfache Injectionen (Nr. II u. III)		24 Mal
doppelte	„	8 Mal
dreimalige	„	4 Mal
viermalige	„	2 Mal.

Das Berner Serum, das im Gegensatz zu dem Höchster Präparat ohne Carbolzusatz sich bloss durch seine absolute Sterilität conservirt, kommt eingeschmolzen in pipettenförmigen, in der Mitte bauchig erweiterten Glasröhren in den Handel, welche früher in 10 ccm, gegenwärtig in circa 6—7 ccm Serum im Minimum 1000 A.-E. enthalten.

Die Technik der Injection ist bei dem Berner Serum mit der Beck'schen Spritze*) eine sehr einfache. Nachdem das eine ausgezogene Ende des zugeschmolzenen Serumröhrchens am Feilstrich abgebrochen und die mit weichem Gummi armirte Canüle der Beck'schen Spritze demselben aufgesetzt worden, wird die Nadel unter die Haut eingeführt, dann der Tubus horizontal gehalten, nun das andere ausgezogene Ende entsprechend dem Feilstrich abgebrochen, hier die mit einem kleinen Stück Gummischlauch armirte Beck'sche Ballon-Spritze angesetzt und die Injection ausgeführt.

Kleine Flocken im Serum, aus Fibrin oder Blutkörperchen bestehend, beeinträchtigen in keiner Weise seine Anwendbarkeit, vgl. später.

---

1) Vgl. Monatsschrift der ärztl. Polytechnik. Jahrgang 1895 p. 186 und Wolzendorff kleine Chirurgie.

Jedem Patienten, bei dem klinisch Diphtherie mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, wurde sofort beim Eintritt von dem Bernerserum im Minimum 1000 A.-E. unter die Bauchhaut eingespritzt. Nur in ganz leichten Fällen, wo keinerlei Gefahr in Verzug schien, wurde bei klinisch nicht sicherer Diagnose das Resultat der bacteriologischen Untersuchung abgewartet. Entsprechend der Vorschrift haben wir dann in den ersten Monaten der Serumtherapie, wenn das Fieber nicht sofort am zweiten Tag herunterging und die Beläge geringer geworden waren oder wenn die Stenoseerscheinungen noch in gleichem Grade anhielten, am zweiten Tag nochmals eine Injection mit der maximalen Dosis von 10 ccm folgen lassen, in 13 Fällen. In 2 Fällen haben wir noch eine dritte Injection am dritten Tag angeschlossen. (Noch mehr Injectionen in einem später zu erwähnenden Fall.) Allmählich sind wir sodann gestützt auf einige unliebsame Erfahrungen (vgl. später) mit der Dosirung vorsichtiger geworden. Wir haben nun seit bald einem Jahr nur noch sehr selten, d. h. bei protrahirtem Verlauf, insbesondere bei langdauerndem Fieber, mehr als eine einfache Dosis vom 1000 A.-E. angewandt und sind trotz schwerer Fälle damit ausgekommen. Es scheint auch wirklich diese Dosis in den allermeisten Fällen zu genügen.

Der Wasserdampfspray fand stets Verwendung.

Andere locale Therapie wurde, abgesehen von 3 Fällen, die mit Liq. ferri gepinselt wurden, nicht angewandt.

b) Verlauf.

Es würde schwer halten, irgend welche Differenzen des Verlaufs aufzufinden bei Patienten, die mit Behring'schem und solchen, die mit Berner Serum behandelt wurden. Beide Serumarten erwiesen sich als gleichwerthig; es wurde deshalb auch von einer Trennung der Fälle in der Statistik abgesehen.

α) Geheilte Patienten.

132.

Die sichtbaren Membranen, die beim Eintritt bei 113 Patienten constatirt wurden, verschwanden zeitlich wie folgt (vgl. Seite 473).

Es ergibt sich aus nebenstehender Tabelle und insbesondere aus der Rubrik für die mittlere Dauer der

Krankheitstag, an welchem die Injection ausgeführt wurde	Zahl der Fälle	Sichtbare Membranen verschwunden, innerhalb des wievielten Tages nach der Injection														Sichtbare Membranen verschwunden, am wievielten Tage nach Beginn der Krankheit																			Mittlere Dauer der Membranbildung	
		1[1])	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	im Ganzen	nach der Injection
1	6				2	1	1	1	1										2	1	1	1	1													5,6	4,6
2	24		1	4	6	5	4	1	3									1	4	6	5	4	1	3													5,9	3,9
3	22		1	1	10	4	3	2	1										1	1	10	4	3	2	1												6,7	3,7
4	21		4	2	2	6	1		2		1	1	2							4	2	2	6	1		2		1	1	2							8,6	4,6
5	10		1		2	4	1	1	1												1		2	4	1	1	1										9,1	4,1
6	6				1	2	1	1	1															1	2	1	1	1									10,8	4,8
7	10			2	1	2	2		2	1														2	1	2	2		2	1							11,7	4,7
8	4					1	2			1																	1	2			1						13,4	5,4
9	5		1	1	1							1		1											1	1	1							1		1	14,6	5,6
später	5		1		1						1		1		1																							
	113		9	10	26	25	15	6	11	2	2	2	3	1	1																						

[1]) Hierunter ist verstanden der Zeitraum vor Ablauf der ersten 24 Stunden nach der Injection. Dementsprechend ist die Bezeichnung der übrigen Rubriken zu verstehen.

Membranbildung die meist sehr prompte Beeinflussung der Membranen durch die Injection. Dagegen ergibt sich aus derselben nicht, was vielfach von anderen Seiten betont worden, dass bei früh injicirten Fällen sich die Serumwirkung wesentlich rascher geltend mache, als bei spät injicirten. Im Gegentheil ist es eine sehr auffällige Erscheinung, die sehr für die günstige Serumwirkung spricht und jeden Zufall ausschliesst, dass die Dauer des Fortbestehens der Membranen vom Zeitpunkt der Injection an gerechnet, eine so wenig wechselnde Grösse (Rub. 6) nämlich 3,7 bis 5,6, im Mittel 4,6 beträgt. Es ergibt sich daraus, dass die Serumwirkung in den günstig verlaufenden Fällen sich mit einer an eine chemischen Reaction erinnernden Constanz abspielt. Es folgt nun daraus natürlich auch — und es ist dies aus der Rubrik über die mittlere Dauer der Membranbildung in unzweideutigster Weise ersichtlich, dass bei den früh injicirten Fällen die Gesammtdauer der Membranbildung wesentlich kürzer ist, als bei den spät injicirten. Die Gesammtdauer der Membranbildung stellt nahezu eine von dem Zeitpunkt der Injection abhängige arithmetische Reihe dar.

Die Membranen lösten sich nach deutlicher Demarkirung nach einigen Tagen z. T. in toto ab, nachdem das schon häufig beschriebene Aufrollen der Ränder stattgefunden, z. T. verkleinerten sie sich langsam concentrisch. Mit dem Zurückgehen der Beläge schwollen auch die Rachengebilde ab, wenngleich meist etwas langsamer.

Die Stenosenerscheinungen von Seiten des Larynx, die bei 59 der geheilten Patienten in höherem Grade bestanden, zu starken epigastrischen Einziehungen, zu inspiratorischem Stridor geführt hatten, wurden 22 Mal durch die Tracheotomie gehoben.

Gesammtzahl der Tracheotomien 36 = 30,3 % der Erkrankten (früher 59,5 %). Von den Operirten gestorben 17 = 38,8 % (früher 49,7 %).

Von den 36 Tracheotomien wurden ausgeführt: am ersten Tag 22, am zweiten Tag 11, später 3. Bloss dreimal also wurde die Tracheotomie später als höchstens 48 Std. nach der ersten Injection ausgeführt.

Bei den anderen nicht operirten 37 Patienten erfolgte das vollständige Verschwinden bald langsam, bald innerhalb weniger Stunden, wie aus der Tabelle auf folgender Seite hervorgeht:

Krankheitstag, an welchem die Injection ausgeführt wurde	Zahl der Fälle	Stenosenerscheinungen, verschwunden innerhalb des wievielten Tages nach der Injection												Stenosenerscheinungen, verschwunden am wievielten Tag nach Beginn der Krankheit														Mittlere [1]) Dauer der Stenosenerscheinungen	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	11	14		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	14	17	22	im Ganzen	nach der Injection
1																														
2	8		1	4	1	1	1									1	4	1	1	1									4,6	2,6
3	7			3	3		1											3	3		1								5,8	2,8
4	8		1	3	2	1					1							1	3	2	1					1			7,3	3,3
5	4			1	2	1														1	2	1							8,0	3,0
6	2			2																	2								8,0	2,0
7	2			1	1																	1	1						9,5	2,5
8	1		1																			1							9,0	1,0
9	4			2						1		1												2			1	1	15,0	6,0
später	1		1																											
	37		4	16	9	3	2			1	1	1																		

[1]) Es wird dabei angenommen, dass die Stenosenerscheinungen sehr bald nach Beginn der Krankheit sich eingestellt haben.

Temperaturverlauf.

Krankheitstag, an welchem die Injection ausgeführt wurde	Zahl der Fälle	Fieber verschwunden innerhalb des wievielten Tages nach der Injection																Fieber verschwunden am wievielten Tage nach Beginn der Krankheit																Mittlere Dauer des Fiebers	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	später	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	im Ganzen	nach der Injection
1	6	1	4	1															1	4	1															2	1
2	20	4	5	6	3		1	1												4	5	6	3		1	1										3,8	1,8
3	28	5	7	5	4	2	2		1	1		1									5	7	5	4	2	2		1	1		1					5,5	2,5
4	20	4	4	3	3		1	1	2		1			1								4	4	3	3		1	1	2		1			1		7,2	3,2
5	8		2		2	2	1	1																2		2	2	1	1							8,3	3,3
6	7	2	2	1	1							1												2	2	1	1								1	8,5	2,5
7	4	1		2					1																1		2				1				9,7	2,7
8	3	2					1																			2					1				9,6	1,6
9	4			2	1													1																		
später	4	1		1														2																		
	104	20	24	21	14	4	6	3	4	1	1	1	1	1				3																		

Die Schlussfolgerung über die Serumwirkung, welche wir auf p. 474 in Betreff der Dauer der Membranbildung gezogen haben, gelten also mutatis mutandis geradezu wörtlich auch hier: Die **Gesammtdauer** der Stenosenerscheinung ist um so kürzer, je früher injicirt wird und die Serumwirkung auf die Stenosenerscheinung macht sich in den früh und den spät injicirten Fällen nahezu gleich rasch geltend. Dass die aufsteigende Reihe Rub. 5 nicht so regelmässig und die Zahlen in Rub. 6 etwas verschiedener erscheinen, wie in der auf die Membranbildung sich beziehenden Tabelle auf pag. 473 erklärt sich erstens daraus, dass die Tabelle über die Beeinflussung der Stenose sich auf eine verhältnissmässig geringe Anzahl von Fällen bezieht, wodurch Zufälligkeiten einen grösseren Einfluss erlangen. Ausserdem ist aber natürlich der Begriff der Stenosenerscheinung und somit auch die Feststellung der Dauer derselben weniger scharf als die Feststellung des Verschwindens sichtbarer Membranen. Häufig wurden besonders über Nacht grosse Membranen ausgehustet, worauf dann in kurzer Zeit die Stenosenerscheinungen vollständig aufhörten.

Es ergibt sich aus den angeführten Daten, dass, wenn nicht wegen schon beim Eintritt bestehender, oder in kurzer Zeit rapide vermehrter Atemnoth die Operation in den ersten 48 Stunden ausgeführt werden musste, man davon fast immer absehen konnte. Leider steht mir keine diesbezügliche Statistik aus der Vorserumzeit zur Verfügung, es war aber damals sicher der Procentsatz der Operationen sehr gross, die erst nach einige Tage dauerndem Spitalaufenthalt gemacht werden mussten, wenn trotz aller therapeutischen Maassnahmen die Krankheit unaufhaltsam nach dem Larynx zu fortschritt.

Auch der Zeitpunkt des Decanülements, der ja auch wesentlich von dem Ablauf der Diphtherie abhängt, ist günstig beeinflusst worden. Während früher (vgl. Zbinden) bei 64 % der Tracheotomirten die Canüle in den ersten 12 Tagen entfernt werden konnte, war dies unter der Serumtherapie, bei 77,2 % der Operirten möglich. In Betreff des Temperaturverlaufes (s. Tab. S. 475.) sind die Schlussfolgerungen auch wieder genau die nämlichen wie in Betreff der Membranbildung und der Stenosenerscheinungen und ich verweise auf das dort Gesagte. Es ist auch hier auffallend, wie spät injicirte Fälle bezüglich des Temperaturverlaufes ebenso prompt auf die Injection reagirten, wie früh injicirte (geringe Verschiedenheit

der Zahlen in Rubrik 6) und wie die Gesammtdauer der Krankheit genau in dem Maasse sich verkürzt, wie die Injection früher vorgenommen worden. Dabei ist zu bemerken, dass der Abfall der Temperatur in den ersten Tagen meist fast kritisch, später häufiger lytisch geschah.

Die Pulsfrequenzcurve folgt in ganz auffälliger Weise der Temperaturcurve und macht fast durchweg den so häufigen Abfall der Temperaturcurve in den ersten 3 Tagen mit. Die Qualität des Pulses bessert sich in den ersten Tagen häufig in demselben Maasse, wie seine Frequenz sich der Norm nähert. In den günstig verlaufenden Fällen erschien stets der Puls als Function der Temperatur. Plötzliche Steigerungen der Frequenz oder plötzliche Veränderungen seiner Qualität allein, unabhängig von Temperaturschwankungen wurden nicht beobachtet.

In ähnlicher Weise ging in nicht durch Lungeninfiltration complicirten Fällen die Respirationsfrequenz bis zu einem gewissen Grade parallel der Temperatur.

β) Complicationen.

Pneumonien.

Beim Eintritt 15	davon gestorben 9
während des Spitalaufenthaltes aufgetreten 9	davon gestorben 4

so dass man es zu thun hatte mit 11 geheilten und 13 letal endigenden Fällen von Lungeninfiltration. Gegenüber den in der Zbindenschen Statistik angegebenen 24,5 % Pneumonien erhalten wir für unsere 152 Serumfälle eine Morbilität von bloss 6,6 %.[1]) Die hierdurch ausgedrückte, evidente, prophylactische Wirkung des Serums gegen den Eintritt von Lungencomplicationen zeigt sich in der Pneumonie-Morbilität unseres gesammten mit Serum behandelten Materials, auch wenn wir diejenigen Fälle mitrechnen, welche schon Pneumonie hatten, als sie ins Spital eintraten. Dieselbe beträgt 15,8 % gegenüber den Zbinden'schen 24,5 %. Falls aus dem in obiger Zusammenstellung sich ergebenden Unterschied der Letalität der Fälle, die mit Lungencomplicationen eintraten und solcher, wo sich die Lungencomplication erst im Spital entwickelte, etwas geschlossen werden soll, was allerdings in Anbetracht der Klein-

1) Für die Procent-Berechnung mussten natürlich von der Gesammtzahl die 15 Fälle abgezogen werden, welche schon beim Eintritt Pneumonie hatten, so dass die 6,6 % bloss auf eine Gesammtzahl von 137 Serumfälle gerechnet sind.

heit der Zahlen etwas gewagt erscheint, so wäre es eine günstige Beeinflussung auch der Pneumonieletalität durch die Seruminjection, die sich übrigens auch aus der Vergleichung der Pneumonieletalität der Zbinden'schen Statistik (80,5 %) mit der Letalität unserer sämmtlichen Pneumoniefälle (54,1 %) ergibt.

Noch günstiger in Bezug auf hinzugetretene Complication verhält es sich in Betreff der Albuminurie, die wir bloss in zwei letal endigenden Fällen in einem erheblichen Grade haben zu nehmen sehen. Nie ist eine solche ausser in sehr geringem Grade und schnell vorübergehend nach der Seruminjection hinzugetreten. An Urämie starb ein Kind, das schon mit 12 ‰ Eiweiss und massenhaften Harncylindern eingetreten war. Es ist dies der einzige Fall, wo die Todesursache auf Nierenläsion bezogen werden musste.

Von weiteren Complicationen des Verlaufes wurden beobachtet:

Lähmungen 5,9 % (früher 3,4 % Zbinden), welche Thatsache übrigens ja, wie verschiedene Autoren (Heubner, Escherich u. A.) hervorgehoben haben, für und nicht gegen die Serumtherapie spricht, da mehr Patienten am Leben bleiben und so den Nachkrankheiten ausgesetzt sind.

Gaumenlähmung 7 Mal, Accommodationslähmung 2 Mal.

Dann wurde noch beobachtet Otitis media 1 Mal. (Streptococcen.) Abscedirung einer submaxillaren Drüse (Streptococcen) 1 Mal.

Metastatischer Abscess in der Glutäalgegend mit Diphtheriebacillen 1 Mal.

Sodann 4 Fälle von Neubildung von Belägen, nach Abheilung des primären Processes nämlich:

1. Drei Recidive des Pharynxbelages, einmal am 9. Tag nach der Injection, nachdem 4 Tage vorher schon die primären Beläge verschwunden waren, einmal am 23. Tag nach der Injection, 18 Tage nach Verschwinden der ersten Beläge und einmal ein Pharynxbelag am 13. Tag nach der Injection, nachdem die primäre Larynxdyspnoe schon seit 9 Tagen verschwunden war.

2. Larynxerscheinungen am 7. Tag nach der Injection, nachdem die zu Beginn einzig vorhandenen Pharynxbeläge seit 3 Tagen verschwunden waren.

Letzterer Fall ist fast ein Unicum in der Serumtherapie.

γ) Allgemeinbefinden.

Parallel der in der Mehrzahl der Fälle in den ersten 3—4 Tagen erfolgenden Besserung der localen Erscheinungen und dem

Abfall des Fiebers war bei der grossen Mehrzahl der Kinder schon bis spätestens zum dritten Tag eine deutliche Besserung des Aussehens, grössere Munterkeit und Lebhaftigkeit, wiederkehrender Appetit zu constatiren. Häufig sind uns Kinder gebracht worden, mit der Klage der Eltern, dass die Kinder seit verschiedenen Tagen nichts mehr zu sich nehmen wollten; am 2.–4. Tag war in der Regel ein leidlicher Appetit bei diesen Kindern wiedergekommen. Länger anhaltende Appetitlosigkeit oder anhaltendes Brechen wurde ausser bei einigen schlecht verlaufenden oder mit Pneumonien complicirten Fällen nicht beobachtet.

Lange dauernde Apathie und Abgeschlagenheit gehört durchaus zu den seltenen Ausnahmen.

δ) Todesfälle.

20 = 13.1 %.

Erst am 5. Krankheitstag oder später ins Spital eingetreten 50 %. Ebensospät von den Geheilten eingetreten 31 %.

Befunde bei den letal verlaufenden Fällen.

Localer Befund beim Eintritt vgl. frühere Tabelle.

Complicationen beim Eintritt: Pneumonie 9, Nephritis 6, Sepsis 3.

Todesursachen: Pneumonie 13 (4 mal hinzugekommen), Lungenabscesse 1, Sepsis 3, Urämie 1, Herztod 1, Verblutung aus einer grossen Halsvene am zweiten Tag nach der Operation, am vierten Krankheitstag 1.

2 Mal als Nebenbefund Magendiphtherie.

Der Tod trat ein, vom Tag des Spitalaufenthaltes an gerechnet

am	ersten	Tag	bei 3	Patienten
„	zweiten	„	„ 3	„
„	dritten	„	„ 4	„
„	vierten	„	„ 1	Patient
„	später	bei	9	Patienten

Die Hälfte sämmtlicher Todesfälle ereignete sich in den ersten 3 Tagen. 2 Kinder kamen in Agone.

In der ersten Woche starben von 20 Patienten 13, in der zweiten 4, später 3. (S. Tabelle Seite 480.)

Es ergibt diese Statistik also keine wesentliche Verschiebung der Zahlen durch die Serumtherapie. Mit und ohne Serum nimmt die Letalität mit dem Alter ab.

Von den gestorbenen Fällen operirt 14, davon 8 am ersten, 5 am zweiten Tag, 1 später. Die Zbinden'sche Statistik, die

Altersstatistik der Todesfälle.

Alter Jahre	Erkrankt in toto	Davon gestorben	% der Gestorbenen auf die betreff. Altersklasse gerechnet	% der Gestorbenen für die betreff. Altersklasse Zbinden
0—1	9	4	44,4	57,1
1—2	28	5	17,9	41,3
2—5	67	7	10,4	35,8
5—10	29	4	13,8	21,1
10—15	13	—	—	
15—20	6	—	—	

294 Fälle umfasst, ergibt eine Letalität von 33,3 %. Wir erhalten für unsere Statistik über 152 Fälle 13,1 %.

Während unter früherer Therapie (vgl. Zbinden) 39 % der Todesfälle in der ersten Woche des Spitalaufenthaltes sich ereigneten, war dies für die bei Serumbehandlung eintretenden Todesfälle bei 65 % der Fall. In der zweiten Woche starben früher noch 40,8 %, bei Serumtherapie 20 %, ein Umstand, der zu Gunsten der Serumtherapie spricht.

c) Nebenwirkungen des Serums.

Localreaction.

Bei den sehr vielen Injectionen, die auf hiesiger Klinik ausgeführt wurden, haben wir nicht ein einziges Mal Abscessbildung oder sonst stärkere Localreaction gesehen. Aeltere Patienten klagten hie und da am ersten bis dritten Tag über geringe Druckempfindlichkeit an der Injectionsstelle. Wie schon früher erwähnt, haben wir auch Serum, in dem sich geringe Flockenbildung aus Fibrin oder Blutkörperchen bestehend zeigte, ohne weitere Trübung der Flüssigkeit selbst, unbedenklich angewandt ohne jeden Nachtheil.

Etwas anders gestaltet sich hie und da die Allgemeinreaction und zwar besonders nach gehäuften Injectionen.

Ueber die von verschiedenen Autoren erwähnten Temperatursteigerungen bewirkt durch die Seruminjection glaubte ich keine genügend sicheren Anhaltspunkte zu erhalten durch blosse Vergleichung der Temperaturen vor der Injection mit den späteren. Die Zeit des Eintritts der Kranken ins Spital und die der ersten Temperaturmessung fällt häufig auf den Morgen oder Mittag, so dass Steigerungen um $^1/_2$—1° noch als normale Tagesschwankungen aufgefasst werden können; zudem erfahren die Kranken durch den Transport ins Krankenhaus häufig eine beträchtliche Abkühlung. Es wurden deshalb zur Untersuchung, ob durch die Seruminjection

aussergewöhnliche Temperaturschwankungen bewirkt würden, bloss Fälle benutzt, die wiederholte Injectionen aus früher angegebenen Indicationen erhalten hatten, und wo der zweiten Injection eine mehrtägige Beobachtungszeit vorausgegangen war.

Wievielte Injection	Wieviel Tage nach der I. Injection	Temp.-Differenz gegenüber der gleichen Zeit des vorhergehenden Tages [1])
II.	5	+ 0,1
II.	7	+ 1,0
II.	6	— 1,2
II.	7	+ 0,8
III.	11	+ 0,2
II.	4	— 2,1
II.	14	+ 1,1
II.	6	+ 0,6
III.	4	— 0,3

Fälle, die mit Pneumonien oder mit Serumexanthemen complicirt waren, sind selbstverständlich nicht berücksichtigt.

2 Mal wurde die erste Injection später als gewöhnlich, nämlich d. h. am dritten Tag des Spitalaufenthaltes Morgens vorgenommen, in beiden Fällen ergab sich am Abend eine Temperaturdifferenz von + 1,0° gegenüber der entsprechenden Temperatur des vorhergehenden Tages.

In 5 Fällen schritt der Temperaturabfall, der durch die erste Injection eingeleitet wurde, fort, ungehindert durch die zweite Injection.

Als wichtigste Nebenerscheinung sind dann die Exantheme zu nennen, deren wir während der ersten Zeit der Serumanwendung eine ganze Reihe zu beobachten Gelegenheit hatten. (Vgl. Tabelle Seite 482.) Ich behandle die Exantheme hervorgerufen durch Behring'sches und durch Berner Serum zusammen, da sich zwischen ihnen keine nennenswerthen Differenzen ergeben, jedenfalls spielt der Carbolzusatz zum Behring'schen Serum, wie übrigens schon längst erwiesen, keinerlei Rolle bei den Exanthemen. Zu dieser Tabelle ist zu bemerken, dass Exantheme Nr. 3 und 4 beim selben Patienten ohne Wiederholung der Injection, Nr. 6 und 7 ebenfalls beim gleichen Patienten mit Wiederholung der Injection auftraten. 8 von den angeführten Exanthemen wurden innerhalb 3 Monaten beobachtet. Daneben wurden noch einige Male ganz flüchtige, nur wenige Stunden anhaltende, meist urticariaähnliche, bloss an Ab-

1) Höchste Temperatur am Tage nach der Injection verglichen mit der Temperatur gemessen zur gleichen Zeit des vorhergehenden Tages.

Exantheme.

Serumart	Anzahl der injicirten Antitoxinmengen	Aufgetreten am wievielten Tage nach d. letzten Inj.	Art des Exanthems	Wie lange anhaltend	Temp.-Erhöhung wie lange anhaltend
1. Berner S.	2000	4	masernartig	10 Tage	mässig. 3 Tage
2. id.	3000	6	masernartig	9 Tage	keine
3. id.	2000	3	urticaria	8 Tage	keine
4. id.		13	scharlachartig	1 Tag	hoch, 2 Tage
5. id.	2000	9	masernähnlich	7 Tage	hoch, 3 Tage
6. id.	4000	1	masernähnlich	einige Std.	keine
7. id.	5000	1	masernähnlich hämorrhag.	9 Tage	hoch, 8 Tage
8. Behring S.	3000	12	masernähnlich	1 Tag	hoch, 1 Tag
9. id.	4000	2	masernähnlich	9 Tage	hoch, anhaltend (Lungencomplic.)
10. Berner S.	1000	5	scharlachähnlich	3 Tage	hoch, 2 Tage
11. Behring S.	1500	4	scharlachähnlich	1 Tag	hoch, 1 Tag

domen und Oberschenkeln localisirte Exantheme beobachtet, die aber ohne Temperaturerhöhung und ohne Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes verliefen und über welche in den Krankengeschichten leider keine näheren Aufzeichnungen vorhanden sind, so dass sie in die obige Tabelle nicht aufgenommen werden konnten.

Im Ganzen, abgesehen von diesen nur ganz vorübergehenden beobachteten wir also in 7,2 % der Fälle Exantheme. Wie aus der Tabelle zu ersehen, sind die hier berücksichtigten schweren Exantheme fast bloss nach wiederholten Injectionen aufgetreten und mussten deshalb direct mit der Serummenge in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Sie waren in keiner Weise vom Alter oder dem Kräftezustand der Kinder abhängig, vielmehr scheint Idiosynkrasie eine Hauptrolle zu spielen. Wir haben z. B. einem dreimonatlichen Kinde die volle Dosis von 1000 A.-E. injicirt ohne Nebenerscheinungen. Die Exantheme waren vorwiegend am Rumpf und an den Extremitäten, mitunter aber auch sehr stark im Gesicht localisirt und häufig mit starker ödematöser Schwellung der betreffenden Körpertheile verbunden. Mit Juckreiz scheinen sie in der Mehrzahl der Fälle verbunden gewesen zu sein.

Gelenkschmerzen oder Gelenkschwellungen gleichzeitig mit Exanthemen oder allein, haben wir nicht beobachtet, dagegen zweimal starke Muskelschmerzen in Ober- und Unterschenkel als Begleiterscheinung des Exanthems. Die Kinder waren während des Ausbruchs des Exanthems und während der ersten Tage nachher meist

abgeschlagen, matt und appetitlos, zuweilen auch sehr unruhig. Es hielten diese Allgemeinerscheinungen freilich bloss 2—3 Tage an, um nachher einem neuen Wohlbefinden Platz zu machen, sie störten aber doch in so auffälliger Weise den bis anhin günstigen Krankheitsverlauf, waren, wie leicht zu sehen war, mit so beträchtlicher Schwächung des ganzen Organismus verbunden und waren in einem gleich zu erwähnenden Fall von so ominöser Bedeutung für den Ausgang, dass wir allmählich von dem Princip der forcirten Seruminjectionen abgekommen sind, wenn gleich, um es nochmals zu betonen, bloss in einem Falle bei allerdings sehr gehäuften Seruminjectionen üble bleibende Nachwirkungen entstanden. Wir geben gegenwärtig nur äusserst selten mehr als 1000 A.-E. Es ist jetzt möglich, diese Menge von A.-E. in Folge stärkerer Concentration des Serums auch bei dem in Bern hergestellten Serum in einer Serummenge von circa 6—7 ccm einzuverleiben. Seit der beschränkteren Anwendung des Serums sind die Exantheme sowie die sonstigen übeln Nebenwirkungen so gut wie verschwunden und trotzdem sind die therapeutischen Erfolge in keiner Weise geringere geworden.

Die Wirkung des Serums ist ja beschränkt dadurch, dass nach der modernen Auffassung dasselbe nicht, wie Behring ursprünglich glaubte, direct antitoxisch wirkt, so dass in Fällen, wo der Organismus nicht mehr im Stande ist, selbst bei der Heilung mitzuhelfen, selbst die grössten Antitoxinmengen nichts mehr helfen können. Ausserdem gilt auch für die Diphtherie die von Professor Sahli wiederholt betonte Auffassung, dass die Serumwirkung in Wirklichkeit eine prophylactische ist, d. h. dass sie wesentlich Verschlimmerung verhindert, während die zur Zeit des Beginns der Behandlung schon vorhandenen Läsionen nicht durch das Serum, sondern bloss durch die eigenen Kräfte des Organismus repariert werden können. Im Princip verhält es sich ja bei der Diphtherie wie beim Tetanus (vgl. „Ueber die Therapie des Tetanus“ von Prof. Sahli 1895), nur mit dem Unterschied, dass bei der Diphtherie zur Zeit, wo sie diagnosticirt und behandelt wird, der Organismus des Schadens noch Herr wird, beim Tetanus dagegen gewöhnlich nicht. Aus dieser Auffassung ergibt sich von selbst, dass im Allgemeinen mässige Dosen Serum wirken, wenn sie überhaupt noch wirken können, während eine Heilung in den ganz schweren Fällen auch durch Multipla der Heildosis sich nicht erzwingen lässt.

Als Ergänzung der Besprechung der Nebenwirkungen des Serums erlaube ich mir über einen Fall etwas ausführlicher zu be-

richten, der mir in verschiedenen Richtungen des Interesses werth scheint.

Knabe C. B., zweijährig, aufgenommen 18. Februar 1896. Bruder an Diphtherie 4 Wochen zuvor gestorben. Krank seit 8, heiser seit 2 Tagen. Seit 1 Tag Athemnoth, starke epigastrische Einziehungen. Am 18. Februar schon zu Hause Injection von 10 ccm Berner Serum.

Status beim Eintritt (resumirt): Sehr gut genährt. Starke Cyanose, sehr starker laryngealer Stridor, sehr starke Einziehungen des Epigastriums, starke Heiserkeit, viel Husten. Temperatur 37,0°. Puls 120. Resp. 36. Im Pharynx dichter, grauweisser, sehr ausgedehnter Belag. Nasenkatarrh. Submaxillare Drüsen mässig geschwellt. Lungen: Starker Katarrh der gröberen und mittleren Bronchien. Stark abgeschwächtes Athmungsgeräusch beiderseits. Keine Dämpfung. Urin: Eine Spur Eiweiss. Im Trockenpräparat fast bloss Diphtheriebacillen.

18. Februar, Nachm. 4 Uhr beim Eintritt: Injection von 10 ccm Berner Serum.

19. Februar: Stridor und Einziehungen noch sehr stark.

20. Februar: idem. 2. Injection von 10 ccm.

21. Februar: Stridor über Nacht verschwunden, noch viel Rasseln über beiden Lungen.

24. Februar: Beläge verschwunden, aber Athmung stärker beschleunigt, mehr Husten, Temperatur 38,0°. Wegen der Athemnoth 3. Injection von 10 ccm.

25. Februar: Maculöses Exanthem an Rumpf und Oberschenkeln, einige Stunden dauernd. Anhaltend beschleunigte Athmung mit viel Rasseln, etwas Cyanose.

29. Februar: Temperatursteigerung bis 39,2°. Feinblasiges, nicht sicher klingendes Rasseln. Wegen des trotz aller Injectionen in den Bronchien immer weiter schreitenden diphtheritischen Processes neuerdings Injection von 10 ccm Serum.

1. März: Sehr starkes, juckendes, masernähnliches Exanthem zum Theil hämorrhagisch über Rumpf und Extremitäten. Temperatur bis 40,20. Starkes, allgemeines Unwohlsein, diffuse, ödematöse Schwellung von Armen und Unterschenkeln, hohes Fieber anhaltend bis

8. März: Lamellenartige Abschuppung an den Händen, wie nach Scharlach.

9. März: Exanthem verschwunden. Dyspnoe gleich. Stridor neuerdings. Hie und da diffuses, sehr flüchtiges Erythem über dem ganzen Körper.

14. März: Tracheotomia inferior wegen starken Stridors und sehr starker Abschwächung des Athmungsgeräusches über beiden Lungen. In dem graugrünen Eiter aus der Trachea fast bloss Diphtheriebacillen. Nach Einführung der Canüle Respiration etwas freier; bald nach der Operation aber wieder zunehmende Dyspnoe. Erbrechen. Hohes Fieber.

21. März: Abends Exitus, am 32. Tage des Spitalaufenthaltes.

Wenn ein Fall, so ist wohl der vorliegende geeignet auf

die Unwirksamkeit allzu hoher Seruminjectionen einerseits, auf ihre Nichtungefährlichkeit andererseits hinzuweisen. Freilich ist auch nachträglich nicht mit Sicherheit zu sagen, wie viel von den wiederholten Temperatursteigerungen auf die Nebenwirkung des Serums und wie viel auf das Fortschreiten des diphtheritischen Processes zurückzuführen ist.

Sehr auffällig war dann der anatomische Befund. Die Schnittflächen beider Lungen waren in ganzer Ausdehnung durchsetzt von meist grau-weisslichen, deutlich prominirenden Heerden, die hie und da zu grösseren Heerden confluirten und die eine grosse Aehnlichkeit mit verkästen, tuberculösen Heerden zeigten. Zwischen den Heerden normales Lungengewebe. Die Heerde selbst zeigten „in den centralen Partien ausgedehnte, nicht scharf begrenzte Necrosen. In den peripheren Partien die Alveolen und Bronchiolen ganz mit desquamirten Epithelien und ein- und besonders mehrkernigen Leucocyten angefüllt". Gram'sche Färbung: „In den necrotischen Partien grosse, mit unbewaffnetem Auge deutlich sichtbare Haufen von Diphtheriebacillen und Streptococcen. Das übrige hepatisirte Gewebe enthält in den Alveolen zahlreiche, meist in Gruppen vereinigte Diphtheriebacillen und Streptococcen.

Der Fall ist wohl aufzufassen als ein ungewöhnlich schwerer Fall von Diphtherie, der statt in den ersten Tagen tödtlich zu endigen, durch das Serum chronisch gemacht wurde, es wurde eine chronische Diphtherie daraus, wie man sie sonst nicht zu Gesicht bekommt. Gerade das spricht für die specifische Wirksamkeit des Serums. Die passive Immunität durch das Serum genügte, um den Fall in die Länge zu ziehen, das Leben zu verlängern, aber trotzdem oder vielleicht gerade deshalb konnte sich der Organismus nicht die für die endgültige Heilung nöthige active Immunität erwerben. Dabei hat möglicher Weise das Serum durch seine Nebenwirkungen, durch allgemeine Schwächung des Organismus zu dem ungünstigen Ausgang beigetragen, der eigenthümliche anatomische Befund spricht aber dafür, dass dies nicht die Hauptursache des Todes war.

Einen zweiten, günstig verlaufenden Fall von wahrscheinlicher chronischer Diphtherie, der eine ähnliche Erklärung für die Entstehung der Chronicität durch Störung der natürlichen Production von Antitoxinen durch allzuhohe Serumdosen herausfordert, beobachteten wir zur Zeit, wo wir noch Bering'sches Serum anwandten, und den ich hier der Analogie wegen anfüge.

Dreijähriges Mädchen, am 30. September 1895 aufgenommen wegen starker inspiratorischer Dyspnoe, Einziehungen, Stridor, Heiserkeit. Keine sichtbaren Beläge. Linksseitige Pneumonie. Erst in der Cultur Diphtheriebacillen gefunden. Erhielt im Verlauf der ersten 6 Tage 2 Injectionen von Behring'schem Serum Nr. 3 (= 2×1500 A.-E.) und einmal Serum Nr. 2 (= 1000 A.-E.). Verstärkung der Stenosenerscheinungen. Tracheotomie am 6. Tag. Am 7. Tag masernähnliches Exanthem über dem ganzen Körper, 9 Tage anhaltend, von hohem Fieber begleitet. Dann Decanulement. Besserung der Lungensymptome, aber immer noch ziemlich hohes Fieber nochmals 9 Tage lang, 2 Mal werden noch Membranen ausgeworfen. Nun anhaltend Bronchitis, noch 34 Tage bis zum Austritt. Noch zu wiederholten Malen werden Culturen angelegt, welche stets noch reichliche Diphtheriebacillen ergeben. Nach einem Monat wieder aufgenommen als Nothfall. 23. December 1895. Das Kind ist seit 8 Tagen wieder stärker unwohl, hat seit einigen Tagen Dyspnoe, die Tracheotomiewunde hat sich seit einem Tage spontan wieder geöffnet. Retracheotomie wegen starker Athemnoth. Ueber der ganzen Lunge starke Bronchitis, zum Theil Zeichen von Infiltration. Diese Symptome anhaltend wiederum während 2 Monaten. Da nach Verlauf von 2 Monaten im Pharynxschleim noch Diphtheriebacillen gefunden werden. Injection von 10 ccm Berner Serum. 20. Februar 1896, am 11. Tag nach der Injection urticariaähnliches Exanthem am ganzen Körper, 4 Tage lang anhaltend mit geringer Temperatursteigerung. Das Kind wird noch weitere 2 Monate im Spital behalten. Immer noch Rasseln, zum Theil klingend, über der ganzen Lunge zu hören, und am Schluss bei der Entlassung am 17. April immer noch Diphtheriebacillen im Pharynxschleim zu finden, also $6^1/_2$ Monate seit der primären Erkrankung und ebenso am 25. März 1897, also $1^1/_2$ Jahre nach der primären Affection.

Es wurde mir auch bei meinem letzten Besuch bei dem Kinde angegeben, dass dasselbe von Zeit zu Zeit noch etwas huste und heiser sei. Ueber den Lungen fand ich am 25. März 1897 nunmehr normale Verhältnisse, ebenso makroscopisch im Pharynx. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, ob auch dieser Fall als chronische Diphtherie aufzufassen sei.

V. Persistenz der Diphtheriebacillen.

Was nun die in letzter Zeit viel erörterte Frage der Persistenz der Diphtheriebacillen im Pharynx der Reconvalescenten anlangt, so wurde darauf seit geraumer Zeit Rücksicht genommen. Bei 78 unserer Patienten wurden am Tage der Entlassung noch Culturen aus dem Schleim im Pharynx und über den Tonsillen angelegt. Bei 49 der Kinder, die bei völliger Gesundheit und ohne irgendwelche sichtbare Residuen von Diphtherie das Spital verliessen, wurden noch Diphtheriebacillen gefunden. Es wurden die Kinder dann jeweilen

wiederbestellt auf später. Bei 13 Kindern habe ich so 5—12 Wochen seit dem Verschwinden der Beläge noch Bacillen finden können. Ich habe dann zur weiteren Verfolgung dieser Frage 19 der Kinder in der Stadt Bern zu Hause aufgesucht, habe dort Culturen angelegt und es ergab sich: Bei 9 Kindern konnten nach 3—5 Monaten keine Diphtheriebacillen mehr gefunden wurden, bei 10 war das Resultat ein positives und zwar schwankte die Zeit, seit welcher die Kinder sich zu Hause befanden, zwischen 3 Monaten und 19 Tagen und 8 Monaten und 17 Tagen. Bei einem weiteren Kinde sind es, wie schon oben angegeben, nunmehr $1^1/_2$ Jahre, seitdem das Kind sicher Diphtheriebacillen im Pharynx beherbergt.

Alle diese Kinder traf ich ausser Bett, meist bei völligem Wohlbefinden mit Geschwistern und Spielkameraden in intimem Verkehr, wohl die beste Erklärung für das häufige sog. spontane Auftreten von Diphtheriefällen, sehr wenig ermuthigend aber, wenn man bedenkt, zu welchen Consequenzen die Forderung von Reconvalescentenhäusern in Betreff der Diphtheriekranken führen müsste. Die Isolirung bis zum Verschwinden der Bacillen wäre theoretisch wünschbar, praktisch ist sie nie auszuführen. Unsere Erfahrung, dass einmal nach $1^1/_2$ Jahren, in verschiedenen anderen Fällen wenigstens nach Monaten noch Bacillen gefunden wurden, lässt es sehr wahrscheinlich erscheinen, — ein Standpunkt, den Herr Prof. Sahli in der Klinik vertritt — dass in gewissen Fällen die Diphtheriebacillen vielleicht überhaupt nicht mehr verschwinden und ähnlich den Pneumo-, Staphylo-, Streptococcen in der Mundhöhle als zeitweilig harmlose Parasiten vegetiren können, um dann später vielleicht bei günstig veränderten Lebensbedingungen plötzlich wieder, sei es für den Träger selbst, sei es für dessen Umgebung pathogen zu werden. Es dürfte dies den Schlüssel zur Aetiologie der sog. sporadischen Diphtheriefälle in die Hand geben. Der Nachweis von Diphtheriebacillen bei vollständig Gesunden spricht jedenfalls für diese Auffassung und der Nachweis, dass diese Bacillen immer blosse Pseudodiphtheriebacillen sind d. h. nicht virulent werden können, ist noch nicht erbracht und wird wohl auch nie erbracht werden können.

VI. Schlussfolgerungen.

Sollen zum Schluss nochmals die hauptsächlichsten Daten recapitulirt werden, so sind es folgende:

Die Mortalität ist von 33,3 %, durch die Serumtherapie auf 13,1 % gesunken, leichte Fälle haben sich mit den erwähnten, wenigen Aus-

nahmen nie zu schweren entwickelt, späteres Hinzukommen von Larynxerscheinungen nach der Injection ist eine grosse Seltenheit geworden, auch schwere Fälle haben in der Mehrzahl eine überraschend schnelle, günstige Wendung genommen. Die Procentzahl der Tracheotomirten sank von 59,5 % auf 30,3 %, die Procentzahl der gestorbenen Operirten von 49,7 % auf 38,8 %. Ein gutes Allgemeinbefinden hat sich in der Mehrzahl der Fälle in kurzer Zeit eingestellt. Nachträgliche Ausbildung von Nephritis wurde nie, erhebliche Zunahme des Eiweissgehaltes im Urin nur äusserst selten beobachtet. Lungeninfiltrationen traten viel seltener auf und nahmen, abgesehen von den zu weit vorgeschrittenen Fällen einen günstigeren Verlauf und zeigten geringere Letalität als in der Vorserumperiode.

Wirklich gefährliche Nebenwirkungen nach nicht allzusehr gehäuften Injectionen haben wir nicht beobachtet.

Unsere Todesfälle beschränken sich mit ganz wenig Ausnahmen auf Fälle, die eben in jeder Diphtheriestatistik immer und immer wieder figuriren werden, Moribunde, die gleich nach Eintritt ins Spital sterben, Kranke mit schweren Pneumonien, Sepsis, hochgradigem Kräfteverfall. Dass da jede Therapie erfolglos ist, versteht sich von selbst, daran wird nie etwas zu ändern sein. Mit Rücksicht auf unsere günstigen Erfahrungen mit der Serumtherapie der Diphtherie kann deshalb den Aerzten nur angerathen werden, in allen Fällen, wo sie die klinische Diagnose Diphtherie glauben stellen zu müssen (und diese klinische Diagnose deckt sich nach den Untersuchungen von Deucher und meinen eigenen Erfahrungen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit der bacteriologischen) eine Injection von 1000 A.-E. vorzunehmen, ganz gleichgültig, ob eine bacteriologische Diagnose gestellt wurde oder nicht. Wiederholte Injectionen sind dann sehr selten nothwendig und sind stets mit Vorsicht vorzunehmen. Jedenfalls berechtigt ein andauerndes Fieber am 2. und 3. Tage oder nicht schon stark gebesserter localer Befund noch nicht zur Wiederholung der Injection. Zeigt sich bei einem Kinde eine Idiosynkrasie gegen Serum (Exantheme etc.), so werden wohl am besten sämmtliche Injectionen sistirt, es wird sonst nur geschadet durch anderweitige Benachtheiligung des Organismus. Chronischwerden der Diphtherie scheint insbesondere bei solchen Patienten vorzukommen. Werden die Stenosenerscheinungen am 2. und 3. Tag nach der Injection stärker, so wird nach wie vor operirt werden müssen. Spätoperationen, d. h. Operationen nach dieser Frist werden durch die Serumtherapie wohl fast immer vermieden.

Im Uebrigen können als wichtigste Resultate der vorliegenden

Untersuchungen folgende, auf eine meines Wissens neue und einwandsfreie Art der Beweisführung sich stützende Sätze aufgestellt werden:

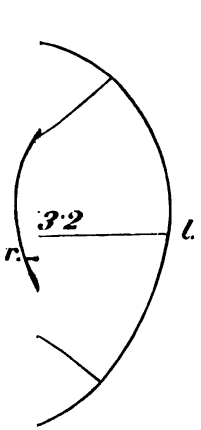
I. Die Membranen sind, von der Injection an gerechnet in allen günstig verlaufenden Fällen fast constant zur selben Zeit verschwunden, unabhängig davon, ob früh oder spät injicirt wurde;

II. Die Stenosenerscheinungen und

III. auch das Fieber verhalten sich in Betreff ihrer Dauer, bezogen auf den Beginn der Krankheit sowohl als den Zeitpunkt der Injection genau gleich wie die Membranenbildung.

Es ergibt sich hieraus in einer von den epidemiologischen Zufälligkeiten, an welchen die gewöhnlichen Mortalitätsstatistiken kranken, vollkommen unabhängigen Weise der sichere Beweis für die Wirksamkeit des Diphtherie-Heilserums.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Sahli, spreche ich meinen herzlichsten Dank aus für die Anregung zu vorliegender Arbeit, für sein Interesse an derselben und für seine liebenswürdige Unterstützung bei deren Ausarbeitung.



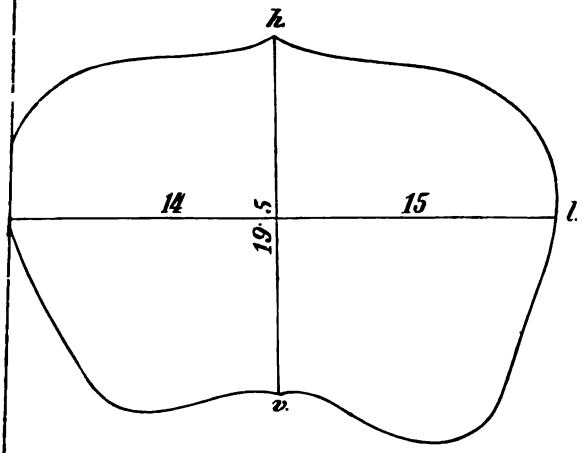
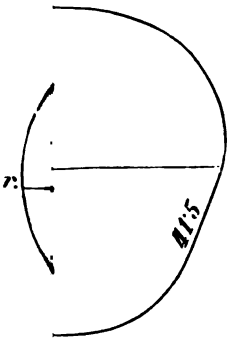


Fig. 17.



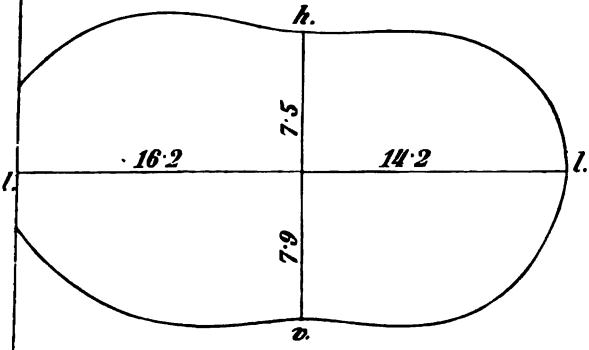
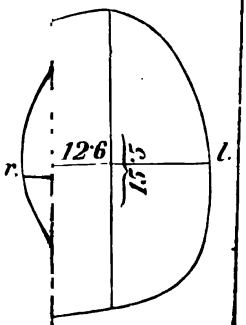


Fig. 22.



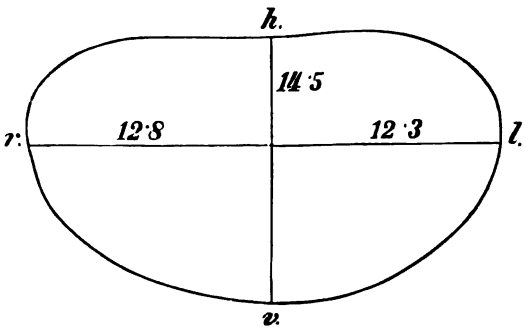


Fig. 27.

Druck von August Pries in Leipzig.

Pries, Leipzig.

sammeln, um dann über den Werth beider Methoden ein richtiges Urtheil fällen zu können. Leyden regte auch am Congresse eine derartige Sammelforschung an. Für die Erfolge der Resectionen liegt jetzt eine grosse Statistik vor, welche von berufenster Seite ausgegangen ist.[1]) Weniger reichlich fliessen die Mittheilungen über das Bülau'sche Verfahren, wie auch Schede[2]) bedauernd hervorhebt. Wollte man den Worten der Lehrbücher vollen Glauben schenken, so wäre die Methode als verworfen anzusehen oder zum Mindesten als eine überflüssige zu betrachten. Merkwürdiger Weise ist dabei das Urtheil der Chirurgen fast ein freundlicheres, als das der Internisten. König,[3]) welcher selbst ein Verfechter der Thorakotomie mit obligater Rippenresection gewesen war und noch ist, sagt in seinem bekannten Lehrbuche bei den Methoden der Operation von Empyemen über die Bülau'sche Heberdrainage kein direct tadelndes Wort, sondern legt nur dar, dass seiner Meinung und Erfahrung nach der ihr nachgerühmte Vortheil der Ungefährlichkeit nur für den ersten Act der Operation zugegeben werden kann, sowie, dass auch nach Resection eine rasche Entfaltung der Lunge möglich sei.

Von den gangbaren Lehrbüchern der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten äussern sich Strümpell, Eichhorst und Jürgensen über die operative Behandlung der Pleuraempyeme wie folgt:

Strümpell[4]) ist für die Thorakotomie und sagt dann wörtlich: „Dass mit anderen Methoden, so insbesonders mit der Bülau'schen Heberdrainage ebenfalls gute Heilerfolge erzielt werden können, ist natürlich zuzugeben. Ein ausreichender Grund liegt aber gewiss nicht vor, bei der Empyembehandlung von den gewöhnlichen chirurgischen Grundsätzen bei der Behandlung innerer Eiterungen abzugehen." Eichhorst[5]) ist gleichfalls Anhänger der Radikaloperation und erwähnt nur kurz die Anhänger der Heberdrainage.

Jürgensen[6]) ist für breite Eröffnung des Thorax durch Schnitt, berührt die Methode von Bülau überhaupt nicht.

Wie wenig das Verfahren geübt wird, möge man daraus er-

---

1) Siehe Schede, Pentzoldt u. Stintzing, Handbuch der speciellen Therapie, 3, 564, 1895.

2) Schede (l. c.) 545.

3) König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie, 6. Auflage, 2, 57, 1893.

4) Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie, 10. Auflage, I, 447, 1896.

5) Eichhorst, Specielle Pathologie und Therapie, 5. Auflage, I, 618, 1895.

6) Jürgensen, Specielle Pathologie und Therapie, 3. Auflage, 574, 1894.

sehen, dass Stintzing[1]) nur über zwei eigene Fälle verfügt und gesteht, dass er die Operation zuerst nur in einem verzweifelten Falle zur Anwendung brachte, welcher für die Thorakotomie ganz und gar sich nicht eignete, nebenbei bemerkt, mit bestem Heilerfolge. Netter[2]) räth von der Methode als einer unsicheren ab und scheint damit die Ansicht der Franzosen über dieselbe wiederzugeben. Vereinzelt wird in Frankreich ein dem Bülau'schen verwandtes Aspirationsverfahren (nach Revilliod, Genf) ausgeführt. Bei diesem ist in dem Verlaufe des abführenden Schlauches ein Kautschukballon eingeschaltet, durch welchen nöthigenfalls eine kräftige Ansaugung ausgeübt werden kann. Uns erscheint der Apparat unnöthig complicirt; im Wesen muss er wie das Verfahren von Bülau wirken, und erklärt sich so leicht der gute Erfolg, den z. B. Lop[3]) damit in einem Falle erzielte.

Mein Chef, Professor v. Jaksch, hat die Bülau'sche Heberdrainage seit Jahren geübt; schon als Leiter der Prager Kinderklinik (bis 1889) hatte er Gelegenheit, vorzügliche Ergebnisse bei Anwendung derselben zu beobachten.

An der Prager Klinik wurde das Verfahren gleichfalls von v. Jaksch in jedem Falle von Pleuraempyem, der in die klinische Behandlung trat, durchgeführt. Nachdem in den letzten 2 Jahren theils unbeabsichtigt, theils mit Absicht die Bülau'sche Heberdrainage auch bei Pneumothorax auf verschiedener Basis zur Ausführung gekommen war, und auch bei tuberculöser Grundlage gute Erfolge desselben gesehen wurden, ist an der Klinik diese Art des Eingriffes mehrfach geübt worden und bildet gewissermaassen unser Normalverfahren in diesen Fällen. Herr Professor v. Jaksch beauftragte mich, die sämmtlichen nach Bülau operirten Fälle zu sammeln und hierüber zu berichten, wofür ich ihm an dieser Stelle den besten Dank sage. Es sei uns zunächst eine Vorbemerkung gestattet.

Ein bedauerlicher Umstand gilt für fast alle derartigen Statistiken von chirurgischer, wie internistischer Seite, welcher ihnen, wie Dambacher[4]) richtig hervorhebt, den Stempel einer gewissen Einseitigkeit aufdrückt. Es kennt und übt beinahe jeder Arzt nur eine der beiden in Frage stehenden Operationsmethoden, und ist

1) Stintzing, Handbuch d. speciellen Therapie von Pentzoldt und Stintzing 3, 524, 1895.

2) Netter, Traité de médecine 4, 1034, 1893.

3) Lop, Archiv. général. de médecine. 32, 420, 1893.

4) Dambacher, Beiträge zur klinischen Chirurgie, 8, 473, 1892.

darum sein Urtheil über die zweite nothwendigerweise kein völlig richtiges. Auch unsere Zusammenstellung trifft dieser Vorwurf.

Bezüglich der Verwerthung unserer Krankheitsgeschichten und der Zulässigkeit von Schlussfolgerungen aus denselben bemerken wir im Vorhinein, dass wir uns wohl bewusst sind, dass unsere Fälle, 13 an der Zahl, zu spärlich sind, um darauf allein sichere Schlüsse zu bauen. Bei der oben betonten geringen Anzahl von Veröffentlichungen über Bülau's Methode glaubten wir aber mit dieser Arbeit einen bescheidenen Beitrag zur Beurtheilung der Methode liefern zu dürfen.

Unsere eigenen Schlüsse basiren auf gleichmässiger Berücksichtigung der Mittheilungen in der Literatur und der Erfahrungen an unseren Fällen. Wir lassen zunächst die Krankenbeobachtungen folgen.

Fall I.

15jähriger Mann. Linksseitiges Staphylococcenempyem. 8 Wochen nach der Operation völlige Heilung, welche anhält (3 Jahre).

K. O., 15jähriger Lehrling, aufgenommen den 6. December 1893. Stammt aus gesunder Familie, war bisher stets gesund. Vor 6 Wochen mit Brustst echen und Fieber erkrankt, muss er seit 4 Wochen das Bett hüten. Da trotz ärztlicher Hilfe der Zustand sich verschlimmert, sucht Pat. Spitalshilfe auf.

Status praesens. Entsprechend gross, schwächlich gebaut, schlecht genährt, blass. Thorax kurz, breit, links stärker gewölbt; diese Seite bleibt bei der Athmung zurück. Mässige Dyspnoe. Herz nach rechts verdrängt. Am ganzen linken Thorax bis zum rechten Sternalrande oben und über die rechte Mamillarlinie unten reichend eine intensive Schalldämpfung mit fehlendem Stimmfremitus. Links nur bis zur 2. Rippe leises Bronchialathmen, sonst kein Athemgeräusch hörbar; rechts Vesiculärathmen, in den abhängigen Partien mit trockenem Rasseln. Herztöne rein.

Im Abdomen keine Tumoren; die Leber um einen Querfinger tiefer stehend als normal. Auch rückwärts fällt die bedeutende Vorwölbung der linken Hälfte des Thorax auf. Dieselbe bietet den gleichen physikalischen Befund wie vorne; hochbronchiales Athmen bis zur Mitte des Interscapularraumes. Harn eiweissfrei.

Decursus. 11. December. Pat. beginnt zu fiebern; spärliches schleimiges Sputum, frei von Tuberkelbacillen.

12. December. Klinische Vorstellung. Der physikalische Befund wie bei der Aufnahme. Die Probepunction ergibt das Vorhandensein von Eiter, welcher bei Färbung im Deckglaspräparate ziemlich zahlreiche Coccen aufweist.

13. December. Permanente Drainage (Prof. von Jaksch); die Temperatur (gestern 39,8° C.) fällt sofort ab.

14. December. Starker Eiterabfluss ($4^1/_4$ Liter). Die Dämpfung begrenzt sich heute nach rechts am linken Sternalrande; das Herz an normaler Stelle. Bis zur 3. Rippe tympanitischer Schall. Ueber der linken Spitze vorne wie rückwärts vesiculäres Inspirium.

16. December. Leichte Einsenkung in der linken Infraclaviculargrube. Die Aufhellung des Schalles schreitet vor. V. L. etwas pleurales Reiben. Eiter ab und zu etwas blutig tingirt; Pat. klagt über Schmerzen in der Gegend der Fistelöffnung.

20. December. Auf den Platten, welche mit dem Eiter begossen worden waren, haben sich Colonien von Staphylococcen entwickelt.

30. December. Trotz anhaltender, wenn auch erheblich schwächerer Secretion, die aber continuirlich erfolgt, abendliche Temperatursteigerung.

7. Januar. Drainrohr um 6 cm gekürzt, die Schmerzen darauf geschwunden.

13. Januar. Abermalige Kürzung des Drains. Subjectives Wohlbefinden.

23. Januar. Neuerliche klinische Vorstellung. Hierbei wurde constatirt: Vorne links der Schall allenthalben leiser als rechts; überall leises Vesiculärathmen. Rückwärts absolute Dämpfung nur im Infrascapularraume. Pectoralfremitus nicht wesentlich schwächer als normal. Vesiculärathmen bis nach abwärts zu hören.

25. Januar. Die Eitersecretion seit 13. sistirt; auch bei Verschieben des Rohres nicht zu erzielen. Seit 2 Tagen wieder Fieber bis zu 39° C. Es wird deshalb heute vorsichtig eine dreiproc. Borsäurelösung einfliessen gelassen, welche bis Abend mit etwas Eiter vermischt wieder abfloss.

26. Januar. Da gestern Abend wieder die Temperatur bis 39° C. angestiegen war, so wird eine neuerliche Ausspülung mit Borsäurelösung vorgenommen; der Abfluss aus dem Schlauche, welcher nunmehr nur 4 cm tief eingeführt ist, gering.

30. Januar. Pat. andauernd fieberfrei. Secretion äusserst gering. Wegen Seitenstechen neuerliche Verkürzung des Drains, worauf die Schmerzen sofort nachlassen.

7. Februar. Secretion nach und nach versiegend. Die Fistel beginnt sich zu schliessen. Ueber dem linken Thorax nirgends mehr absolute Dämpfung, nur etwas leiserer Schall. Die Einziehung in allen Durchmessern deutlich. Die gemessene Eitermenge beträgt 7080 cm^3. Pat. verlässt am 8. Februar die Klinik und erscheint noch einige Male zum Verbandwechsel, bis eine glatte Heilung der Wunde erfolgt ist. Im Sommer 1896, $2^1/_4$ Jahre nach der Entlassung, sucht der Mann einer anderen Affection wegen die Klinik auf; es wird hierbei constatirt, dass derselbe sehr kräftig und gut genährt ist. Von einer auch nur partiellen Einziehung des Thorax ist nichts zu sehen. Die physikalischen Verhältnisse sind völlig normal; auch fühlt Pat. ganz und gar keine Brustbeschwerden, Athemnoth oder dergleichen. Die Fortdauer der Heilung wurde noch im Monate Mai d. Js. bei einer neuerlichen Untersuchung bestätigt.

Die beigefügten Kyrtometercurven illustriren die Verhältnisse vor der Operation und den erzielten Heilerfolg; 1, 2 und 3 wurden am 10. December 1893, 4, 5 und 6 am 8. Februar 1894 aufgenommen:

es sind in Aufeinanderfolge die Umrisse des Thorax in der Höhe der Achselfalte, der Brustwarzen und der Basis des Schwertfortsatzes.

Zu bemerken ist, dass die Einziehung, wie oben erwähnt, inzwischen völlig geschwunden ist; leider liegen über die jetzigen Dimensionen keine Curven vor.

Fall II.

15jähriges Mädchen. Linksseitiges (metapneumonisches?) Empyem. Gestörter Heilverlauf. Heilung mit mässiger Einziehung in 12 Wochen. Heilerfolg über 4 Jahre sichergestellt.

St. R., 15 Jahre alt, aufgenommen den 25. September 1891. Bis auf Herzklopfen stets gesund geblieben. Vor 14 Tagen mit Fieber und Brustst echen erkrankt, klagt sie über Husten mit zähem, schleimigen Auswurf.

Status praesens. Ziemlich kräftiges, blasses Mädchen, fiebernd (39,6° C.), cyanotisch. Kein Herpes labialis. Thorax lang, flach. Herz an gewöhnlicher Stelle; seine Dämpfung nicht zu trennen von einer den ganzen linken Thorax einnehmenden pathologischen Dämpfung mit sehr abgeschwächtem Fremitus daselbst. Herztöne rein. Auscultation des rechten Thorax vorne ergibt die Zeichen von Katarrh, links nur an der Spitze leises Bronchialathmen; sonst fehlendes Athemgeräusch. Das Abdomen bietet normale Verhältnisse. Rückwärts auf der ganzen linken Seite absolute Dämpfung, fehlender Fremitus, leises Bronchialathmen ohne Nebengeräusche.

Harn eiweissfrei.

Decursus. 28. September. Temperatur andauernd um 39° C. Im Auswurfe keine Tuberkelbacillen, reichliche Diplococcen, nach Gram färbbar. Die Dämpfung ist bis zum rechten Sternalrande nach rechts gerückt.

30. September. Fieber etwas geringer. Das Herz nach rechts bis gegen die Mamilla zu verdrängt. Auscultatorisch der gleiche Befund.

7. October. Subfebrile Temperaturen. Linker Thorax unten ausgeweitet; seit einigen Tagen in den hinteren Partien etwas Oedem, heute dieses auch vorne nachzuweisen.

Nachdem eine am 5. vorgenommene Probepunktion erfolglos geblieben war, wird dieselbe heute wiederholt und ergibt einen etwas blutig gefärbten Eiter, in welchem nach Gram färbbare Coccen sich finden, der Form nach sowohl Staphylo- als Streptococcen.

13. October. Harn seit 2 Tagen schwach eiweisshaltig; im Sedimente keine Cylinder; der Harn erweist sich (nach Devoto's Methode geprüft) frei von Pepton.

14. October. Klinische Vorstellung. Physikalischer Befund ungeändert. Diagnose: Linksseitiges serös-eitriges Pleuraexsudat mit Verdrängung des Herzens. Aetiologie: vielleicht metapneumonisch.

Es wird permanente Heberdrainage eingeleitet. (Professor von Jaksch.) Patientin ist unmittelbar nach dem Einstiche sehr collabirt und bekommt nach einer halben Stunde einen starken Krampfhusten. Binnen 2 Stunden fliessen gegen 2 Liter Eiter ab, worauf der Ausfluss stockt. Erst nach Kürzung (Herausziehen) des Drains um 6 cm und Aspiration tropft wieder Eiter ab.

15. October. Pat. hat sich erholt. Soweit des Verbandes wegen die Untersuchung möglich, ist der Percussionsschall über der linken Lunge vorne wie rückwärts stark aufgehellt.

18. October. Eiterabfluss mangelhaft, zum Theil neben dem Schlauche in den Verband hinein erfolgend; leichtes Fieber (38,2° C.).

20. October. Wechsel des verstopften Schlauches, worauf der Eiter wieder freien Abfluss gewinnt.

25. October. Seit 18. kein Fieber mehr. Das Herz an normaler Stelle. Allgemeinbefinden sehr gut.

3. November. Völliges Wohlsein. Starkes Eingesunkensein der linken Thoraxhälfte. Percussionsschall links leise, etwas tympanitisch klingend. Ueberall leises Vesiculärathmen.

7. November. Eiterabfluss seit 2 Tagen stockend; leichtes Fieber. Ausspülung der Pleurahöhle mit körperwarmer (2 ‰iger) Salicyllösung, worauf Eiter reichlich ausgeschwemmt wird.

10. November. Gestern und heute leichtes Fieber, je eine Salicylsäureausspülung der Pleurahöhle, welche wie die vorangegangene ohne jede Reaction vertragen werden.

Auch die folgenden Tage bis einschliesslich zum 18. täglich eine Ausspülung, welche jedesmal etwas übelriechenden, dünnflüssigen Eiter entleerte. Leichtes unregelmässiges Fieber bis 38,6° C. Seit 19. Novbr. der Eiterabfluss wieder ein guter; eher subnormale Temperaturen.

4. December. Anhaltendes Wohlbefinden. Eiterabfluss geringer, aber stetig.

7. December. Klinische Vorstellung. Ausgesprochene Dämpfung nur in der linken Axilla von der 5. Rippe abwärts; die Dämpfungsgrenze fällt gegen die Wirbelsäule zu leicht bogenförmig ab.

19. December. Die Eiterung war in den letzten Tagen ganz geringfügig; der Schlauch wird entfernt. Gesammtmenge des ausgeflossenen Eiters 5250 cm^3. Leicht dextroconvexe Brustwirbelskoliose.

7. Januar 1892. Geringe Granulationen an Stelle der Punktion. Ueber der linken Lunge vorne wie rückwärts rauhes Vesiculärathmen mit Knisterrasseln bei tiefen Athemzügen. Rétrécissement deutlich. Pat. wird am 9. Januar entlassen mit der Aufforderung, Turnübungen, Hantelübungen, kurz Lungengymnastik zu betreiben.

Am 11. Februar 1896 (4 Jahre später) stellt sich die Kranke neuerdings in der Klinik vor. Sie ist Dienstmädchen, kann alle Arbeiten verrichten; auch beim Stiegensteigen keine sonderliche Athemnoth. Sie kommt, um wegen Hustens, der sie in letzter Zeit befallen hat, sich Rath zu holen.

Es wird folgender Status erhoben. Kräftige, ziemlich gut genährte Patientin, von gesunder Hautfarbe.

Linker Thorax mässig retrahirt; in der linken Seite eine leicht eingezogene, auf die Drainage zu beziehende Narbe.

Herzdämpfung normal, ebenso die Herzauscultation.

Percussion vorne links ergibt eine Schallverkürzung nur in der Supraclaviculargrube, sonst beiderseits gleich lauter Schall. Der Pectoralfremitus ist links etwas stärker; die Auscultation ergibt normale Verhältnisse.

Rückwärts nur unten geringe, offenbar auf eine Schwiele zu beziehende Dämpfung mit darüber fehlendem Fremitus. Auscultatorisch überall Vesiculärathmen; über den unteren Lungenpartien etwas exspiratorisches Rasseln.

Die Untersuchung des Sputums ergab die Abwesenheit von Tuberkelbacillen in demselben.

Fall III.

18jähriges Mädchen; seit einem Jahre bestehendes metapneumonisches Empyem. Gestörter Heilverlauf (12 Wochen). Deutliche Thoraxeinziehung.

W. M., 18 Jahre, Häuslerstochter, aufgenommen den 29. April 1893. Aus gesunder Familie. Im 16. Lebensjahre ein Blutsturz; vor einem Jahre angeblich linksseitige Lungenentzündung, typisch mit Schüttelfrost einsetzend. Das Fieber währte eine Woche. Seit der Zeit besteht Athemnoth und fühlt sich das Mädchen krank.

Status praesens. Gross, mager, blass, leicht cyanotisch, fieberfrei. Linker Thorax ausgedehnt, schallt allenthalben leer; die Dämpfung reicht bis zum rechten Sternalrande und übergeht einerseits in die Leberdämpfung, andererseits in die Dämpfung des nach rechts verdrängten Herzens. Die Herzbewegungen bis zur rechten Mamilla hin sicht- und tastbar. Reine Herztöne. Puls ziemlich kräftig.

Rechts über der Lunge normale Verhältnisse; links in der Spitze unbestimmtes Athmen, nach abwärts zu leises bronchiales In- und Exspirium ohne Rasseln oder Reiben.

Leber, Milz nicht vergrössert.

Linker Thorax rückwärts leer schallend, fehlender Stimmfremitus; an der Spitze verschärftes Athmen, im Interscapularraume leises Bronchialathmen, im Infrascapularraume Athemgeräusch fast fehlend.

Harn eiweissfrei.

Decursus. 30. April. Pat. fieberfrei, kurzathmig. Eine Probepunktion ergibt Eiter; derselbe, nach Gram gefärbt, enthält spärliche Coccen.

3. Mai. Permanente Drainage in der hinteren Axillarlinie im 6. Intercostalraume (Dr. Palma).

Bis Nachmittag flossen gegen 4 Liter Eiter ab; da derselbe zum Schlusse leicht hämorrhagisch gefärbt erscheint Unterbrechung der Drainage.

Das Herz ist bereits vom rechten Thorax weg hinter das Sternum gewandert.

4. Mai. Pat., welche gestern über Schmerzen in der Brust geklagt hatte, hat heute keine solchen mehr.

6. Mai. Traube'scher Raum formirt. In der l. Ober- und Unterschlüsselbeingrube verschärftes Vesiculärathmen.

8. Mai. Deutlich werdende Einsenkung des Thorax. Rückwärts absolute Dämpfung nur mehr vom 6. Dornfortsatze nach abwärts.

18. Mai. Eiterabfluss andauernd gut, der Eiter häufig etwas hämorrhagisch tingirt; die Dämpfung nimmt an Höhe ab.

28. Mai. Die Flüssigkeit seit 22. serofibrinös. Starke Körpergewichtszunahme.

17. Juni. Die Secretion seit Ende Mai im Versiegen, stets nur wenige Tropfen bis höchstens einige cm^3 Eiter entleert; dabei aber völliges Wohlbefinden.

19. Juni. Heute entleeren sich neuerdings 450 cm^3 dicken rahmigen Eiters.

30. Juni. Eiterabfluss mässig.

Vorne am Thorax links keine absolute Dämpfung mehr ausser der normalen Herzdämpfung; rückwärts eine solche erst vom 8. Dorne nach abwärts und in der Seite in derselben Höhe bis zur vorderen Axillarlinie. Stimmfremitus über der Dämpfung nicht mehr ganz fehlend. Ueber der ganzen linken Lunge Vesiculärathmen, leiser als rechts.

7. Juli. Schlauch gekürzt; Secretion etwa 50 cm^3 täglich.

25. Juli. Seit 3 Tagen Eiterabfluss sistirt, daher Entfernung des Schlauches; im Ganzen sind 6350 cm^3 ausgeflossen.

29. Juli. Pat. wird mit vernarbter Fistel entlassen. Untere Lungengrenze rechts am 10., links am 9. Dorne, nach vorne ansteigend bis zur 6. Rippe in der mittleren Axillarlinie; das vordere Ende der Dämpfung in der vorderen Axillarlinie. Auscultationsbefund wie am 30. Juni.

Retraction besonders in den oberen Thoraxpartien. Pat. hat seit dem Beginne des Spitalsaufenthaltes um 8 kg zugenommen.

Anfang März 1894 stellt sich Pat., die damals im 3. Schwangerschaftsmonate stand, neuerdings vor; es wird ein sehr guter Ernährungszustand constatirt. Der physikalische Befund insoferne geändert, als die Dämpfung L. H. nicht mehr so weit in die Axilla hin sich erstreckt. Am 11. Februar d. J. stellt sich die Kranke neuerlich vor; sie befindet sich wohl; nur beim Stiegensteigen und bei stärkeren körperlichen Anstrengungen wird sie leicht kurzathmig. Die Aufnahme des physikalischen Befundes ergibt im Wesentlichen die gleichen Verhältnisse.

Die am Schlusse der Arbeit beigefügten Kyrtometer-Curven 16—27 beziehen sich auf diesen Fall; und zwar sind 16—18 vom 2. Mai 1893 (1 Tag vor der Drainagebehandlung), 19—21 vom 28. Juli 1893 (Stand nach Schluss der Fistel). Die Curven 22—24 sowie 25—27 geben die Verhältnisse vom 12. Februar 1894 und 11. Februar 1897 (1, bezw. 4 Jahre nach der Operation) wieder.

Fall IV.

14jähriger Knabe; linksseitiges Empyem. Wegen Verjauchung Thorakotomie. Heilung mit starker Abflachung.

St. J., 14 Jahre alter Knabe, aufgenommen den 18. Januar 1890. Vor sechs Tagen mit Brustst echen links erkrankt; er hustet seither und klagt über Hitze.

Status praesens. Schwächlich, blass; Fieber um 39° C. Linksseitig Verstrichensein der Zwischenrippenräume; der linke Thorax bewegt sich fast nicht bei der Athmung.

Ueber dem ganzen linken Thorax absolute Dämpfung, auch im Traube'schen Raume; die Dämpfung reicht nach rechts bis über die rechte Mamillarlinie; das Herz rechts vom Sternum pulsirend; seine Töne rein. Puls kräftig, rhythmisch. Ueber dem linken Thorax das Athemgeräusch völlig fehlend, desgleichen der Stimmfremitus. Rechts pueriles Athmen. Leber, Milz nicht zu tasten. Rückwärts rechts normaler physikalischer Befund, links dasselbe wie vorne.

Im Harne kein Eiweiss, deutliche Peptonurie (Devoto). Eine Probepunction ergibt Eiter; in Gram-Präparaten zahlreiche Coccen, keine Bacillen.

Decursus. 20. Januar. Im 5. Intercostalraume in der vorderen Axillarlinie wird die permanente Heberdrainage nach Bülau angelegt (Prof. von Jaksch). Bis zum Abende fliessen $1^1/_2$ Liter Eiter ab; die Temperatur ist nur mehr subfebril.

22. Januar. Seit gestern kein Eiterabfluss, auch nicht nach Verschieben des Schlauches und Ansaugen desselben. Bis zur 3. linken Rippe reichend tympanitischer Schall mit leisem bronchialem Athmen. Das Herz schon hinter dem Sternum pulsirend.

27. Januar. Eiterabfluss gering, aber continuirlich. Neuerlich Fieber bis 39,5° C. Rückwärts Dämpfung vom 6. Dornfortsatze nach abwärts.

29. Januar. Fieber hält an; Schlauch seit gestern verstopft, dagegen Eiterabfluss neben dem Schlauche. Wechsel des Gummischlauches.

31. Januar. Auch jetzt noch kein Eiter entleert; Ausspülung der Pleurahöhle mit Thymollösung (1:1000) und Einführung eines dickeren Drains.

3. Februar. Die trotz stockender Secretion seit 1. normale Temperatur hat wiederum sich erhoben bis auf 38,6° C.

4. Februar. Eiter sickert neben dem Verbande vorbei; da der Versuch, ein stärkeres Rohr einzuführen, misslingt, so wird in die Pleurahöhle mit einem wohl desinficirten Katheter eingegangen, worauf übelriechender Eiter sich entleert. Neuerliche Drainage mit dünnen Schlauche.

6. Februar. Seit der letzten Auswechselung geringer Eiterabfluss; Körpertemperatur normal.

8. Februar. Verband wieder etwas mit Eiter getränkt. Nach Einführung eines Troicarts in die Pleurahöhle strömen reichliche Mengen eines stinkenden Eiters heraus. Darauf Ausspülung des Cavums mit 1 Liter einer $1\,^0/_{00}$igen Thymollösung. 2 Stunden darauf unter Schüttelfrost Ansteigen der Temperatur bis auf 39° C.

9. Februar. Pat. wird auf die chirurgische Klinik (Prof. Gussenbauer) verlegt behufs Vornahme der Thorakotomie.

Am 13. März wird der Knabe mit wenig eiternden Fisteln rücktransferirt.

Status praesens vom 29. März. Bedeutende Abflachung des linken Thorax vorne wie rückwärts. Entsprechend der 6. linken Rippe zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie eine lineare, solide Narbe; eine ebensolche rückwärts bis 2 Querfinger von der Mittellinie entfernt. Herz an normaler Stelle. Links vorne überall mit Ausnahme der Herzdämpfung lauter Lungenschall, das Athmen auf dieser Seite deutlich leiser als rechts.

Rückwärts leichte convexe Skoliose. Der Percussionsschall gegenüber rechts nur wenig verkürzt.

Bis zur Basis der linken Lunge Vesiculärathmen, allerdings bedeutend leiser als auf der Gegenseite; ähnliche Verhältnisse bietet der Pectoralfremitus.

Am 6. April wird der Knabe, welcher in letzter Zeit ein blühendes Aussehen angenommen hatte, entlassen. Weitere Nachrichten über denselben fehlen.

Fall V.

36jähriger Mann. Altes totales linksseitiges Empyem. Tod einen Tag nach der Operation an Herzschwäche.

V. F., 36jähriger Fleischer, kommt am 30. April 1895 zur Klinik. Der Mann gibt an, im 18. Lebensjahre mit Fieber, blutigem Auswurfe und Brustschmerzen auf der linken Seite erkrankt zu sein. Nach längerem Krankenlager schritt man damals zur Punktion der Brusthöhle, wobei 3 Liter Eiter entleert worden sein sollen, worauf der Pat. wiederum arbeitsfähig wurde. Seit 9 Jahren ist Pat. wiederum leidend; er ist kurzathmig, hat Herzklopfen und wird von Husten geplagt. Die Beschwerden wurden immer schlimmer; seit 2 Monaten sind die Beine angeschwollen.

Status praesens. Grosser, schwächlicher, sehr abgemagerter Mann. fieberfrei. Hochgradige Cyanose und Dyspnoe, Orthopnoe; Stimme tonlos. Oedem der Unterschenkel.

Thorax mittellang, breit, asymmetrisch. Linke Hälfte betheiligt sich nicht an der Athmung; die letztere ist frequent und äusserst angestrengt. Die Herzbewegungen rechts vom Brustbein bis zur Mamilla und über diese hinaus deutlich sichtbar. Puls 120, arhythmisch, weich.

Die Percussion ergibt über dem linken Thorax vorne bis fast zur Clavicula reichend eine intensive Dämpfung; Traube'scher Raum verschmälert. Am Sternum Dämpfung vom 3. Rippenknorpel nach abwärts; rechts findet sich die untere Lungengrenze in der Mamillarlinie an der 4., in der vorderen Axillarlinie an der 7. Rippe. Die Auscultation ergibt links oben einen leisen bronchialen Hauch, weiter abwärts fehlendes Athmen; rechts ist das Athmen verschärft vesiculär mit etwas Rasseln.

Entsprechend den sichtbaren Herzbewegungen hört man zwei Herztöne, dem ersten ein leises Geräusch anhängend.

Die Leber nach abwärts gedrängt, überragt um einen Querfinger (in der Mamillarlinie) den Rippenbogen. Milz nicht vergrössert nachzuweisen.

Rückwärts über dem ganzen linken Thorax intensive Dämpfung mit

fast fehlendem Athmen in den oberen Abschnitten, im Interscapular- und Infrascapularraume kein Athmen vernehmbar. Bei der leisen Stimme auf Fremitus nicht zu prüfen. Im spärlichen, concentrirten Harne etwas Eiweiss; kein geformtes Sediment; im Harne kein Pepton (Devoto).

Decursus. 30. April. Eine Probepunktion in der linken Scapularlinie ergibt eine bräunlichgelbe, chokoladefarbige Flüssigkeit, ebensolche bei einer zweiten in der vorderen Axillarlinie. Die Flüssigkeit glitzert und zeigt mikroskopisch neben amorphem Detritus zahlreiche Leukocyten, Fetttröpfchen und viele Cholestearintafeln.

Gefärbte Deckglaspräparate erweisen die Abwesenheit von Mikroorganismen; ebenso bleiben die mit dem Exsudate beschickten Culturröhrchen (Agar, Gelatine) steril.

Noch am Nachmittage wird der drohenden Erscheinungen wegen eine Aspirationspunktion in der mittleren Axillarlinie vorgenommen, wobei 500 cm³ Eiter sich entleerten.

Hernach ist die obere Dämpfungsgrenze um einen Querfinger nach abwärts gerückt. Pat. fühlt sich erleichtert.

1. Mai. Besserbefinden hält an.

2. Mai. Heute Fieber bis 39,2° C.

3. Mai. Noch immer leichtes Fieber. Puls fadenförmig; Campherinjection.

Neuerlich eine Aspirationspunktion in der vorderen Axillarlinie (6. Intercostalraum). Entleert werden 2500 cm³ Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit wie 3 Tage vorher; diesmal sowohl im Deckglaspräparate als in der Cultur spärliche Staphylococcen zu finden.

Die Dämpfungsgrenzen nach der Punktion geändert, und zwar reicht die Dämpfung rechts nur bis zum Brustbeine, dieses selbst schallt hell; rechts vom Sternum ist ein schmaler Dämpfungsstreifen (4. J.-C.-Raum, Mamilla) auf das Herz zu beziehen. Die Pulsationen des letzteren sind jetzt weiter nach links hin am deutlichsten.

Die Besserung des Befindens hält nur wenige Tage an.

8. Mai. Klinische Vorstellung. Die physikalische Untersuchung ergab, dass die Dämpfungsgrenzen neuerlich über das Sternum nach rechts bis zur Mamilla reichen. Athmung links überall fehlend. Am Vormittag permanente Drainage nach Bülau (6. J.-C.-Raum, vordere Axillarlinie). (Professor von Jaksch.)

Binnen 6 Stunden entleeren sich 1500 cm³.

Pat. sehr erleichtert, im Epigastrium Pulsation, auch links von der Mittellinie. Wegen eines heftigen Anfalles von Athemnoth wurde am Abend der Quetschhahn geschlossen und so der Abfluss gehemmt.

9. Mai. Morgen. Pat. ruhiger; um 11 Uhr Vormittags wird der Puls plötzlich sehr arhythmisch; rascher Tod.

Klinische Diagnose: Altes linksseitiges Pleuraempyem mit Verdrängung des Herzens nach rechts und Fixation desselben.

Pathologisch-anatomische Diagnose: (Prof. Chiari[1])

---

1) Herrn Professor Chiari danke ich an dieser Stelle bestens für die freundliche Durchsicht der Protokolle und die Erlaubniss, dieselben mittheilen zu dürfen.

Pleuritis chronic. sinistr. c. atelectasi et indurat. pulmon. sinistr. Hypertroph. cordis ventricul. dextr. Hydrothorax dexter. Hydropericardium. Hydrops ascites. Hyperaemia mechanic. universalis. Adenoma glandul. thyreoid. Reticul in atrio dextro. Aus dem Obductionsprotokolle entnehme ich die folgenden Stellen: „Thorax lang, seine rechte Hälfte mehr gewölbt als die linke. An der Seitenfläche der linken Thoraxhälfte im 7. J.-C.-Raume in der Axillarlinie eine 2 cm lange Incision, in derem Grunde sich eine in den Thorax führende, etwa erbsengrosse Oeffnung sich befindet. Die Ränder der Wunde etwas geröthet und geschwollen." „Situs viscerum thoracis insoferne geändert, als das Herz, welches in seinem rechten Ventrikel und Vorhof bedeutend grösser erscheint, weiter nach rechts hinüber reicht als sonst, dass die linke Lunge durch Adhäsionen fixirt nur bis in die Mamillarlinie reicht, und die linke Lunge auf einen flachen Körper reducirt ist, der an der linken Seitenfläche und nach vorne vor der Wirbelsäule lagert, dabei im Cavum pericardii 1 $^1/_2$ Liter klares Serum, in der r. Pleurahöhle 1 Liter gleicher Flüssigkeit. In der linken Pleurahöhle ca. 2 Liter einer gelbbräunlichen, trüben Flüssigkeit, in welcher reichliche Cholestearinkrystalle, viele weiche, gelbbräunliche Flocken und weiters einzelne bis zu 3 cm^3 grosse, lederartige, dunkelbraune Klumpen sich finden. Die rechte Lunge von mittlerem Blutgehalte, wenig ödematös. Ihr vorderer Rand gedunsen. Ihre untersten Partien zum Theile atelektatisch. In ihren Bronchien kein abnormer Inhalt. Die linke Lunge hochgradig verkleinert, ganz luftleer, sehr dicht: in ihren Bronchien eitriger Schleim. Die Pleura sinistra im visceralen und parietalen Blatte sehr stark, stellenweise bis $^1/_2$ cm schwielig verdickt, an ihrer Innenfläche vielfach granulirt und mit denselben gelbbraunen Massen bedeckt, welche früher vom Pleurainhalte erwähnt wurden."

Fall VI.

38jährige Puerpera; Streptococcenempyem. Lungentuberculose. Tod an der puerperalen Sepsis.

Am 22. Juli 1896 kam die 38jährige Schneidersfrau K. P. zur Aufnahme. Aus der Anamnese ist nur bemerkenswerth, dass die angeblich stets gesunde Kranke vor 14 Wochen während ihrer 2. Graviditât an Brustst echen linkerseits erkrankte. Diese Beschwerden verschlimmerten sich stetig und halten auch nach der vor 14 Tagen spontan ohne Kunsthilfe erfolgten Geburt eines lebenden, reifen Kindes an. Der Athemnoth und des Fiebers wegen kommt die Patientin zur Klinik.

Status praesens. Kräftig gebaute, sehr magere Person, fiebernd (39 ° C). Hautdecken blass, feucht anzufühlen. Puls 120, von mittlerer Füllung. Physikalischer Herzbefund normal. Vorne über den Lungen die Zeichen von Katarrh. Rückwärts beiderseits Spitzendämpfung, sowie eine intensive Dämpfung vom linken Scapulawinkel nach abwärts, daselbst leises Athmen, sonst überall katarrhalische Geräusche. Abdomen weich, nicht schmerzhaft. Etwas Lochialfluss.

Decursus. 24. Juli. Im Auswurfe finden sich (bei Färbung nach Ziehl-Neelsen) vereinzelte Tuberkelbacillen.

Heute die Milz zu tasten.

Bis zum 27. steigt unter zunehmender Athemnoth und Verschlimmerung des Allgemeinbefindens die linksseitige Dämpfung bis zum 4. Brustwirbeldorne; das Herz wird nach rechts verdrängt.

Eine Probepunktion im Bereiche der Dämpfung ergab einen eitrigen Inhalt. Sowohl im Deckglaspräparate (bei Färbung nach Gram), als in der Cultur (Agar und Gelatine) fanden sich nur Streptococcen.

Da die Kranke jede Incision verweigerte, so wurde zunächst mittelst Dieulafoy eine Aspirationspunktion des Eiters versucht, wobei sich nur $^1/_4$ Liter entleerte.

29. Juli. Fieber hält an (zwischen 37,2° und 39,4° C.); die Athemnoth wächst.

Da Pat. endlich in die Operation willigt, so wird heute Mittag im 4. linken Intercostalraume in der vorderen Axillarlinie die permanente Drainage nach Bülau vorgenommen (Dr. Pichler), wobei durch den Schlauch in kurzer Zeit über 1 Liter grünlichgelber, mit zahlreichen dünnen Flocken gemischter Eiter abfloss.

30. Juli. Mässiger, aber ununterbrochener Eiterabfluss.

31. Juli. Dämpfung l. rückwärts nur bis zum 8. Dorne reichend. In der Herzgegend pleuropericardiales Reiben.

Pat. sehr schwach; heute Abdomen sehr schmerzhaft, mässig meteoristisch. Athemfrequenz 48, Puls 152.

1. August. Pat. etwas somnolent, fliegende Athmung, fadenförmiger Puls.

Tod um 6 Uhr Abends.

Menge des ausgeflossenen Eiters seit der Operation 1300 cm^3.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmon. Linksseitiges Pleuraempyem. Thorakocentese vor 3 Tagen. Puerperium (partus ante hebdomades III).

Pathologisch-anatomische Diagnose: (Dr. Maresch) Endometritis suppur. post partum ante hebdomades III. Pyosalpinx bilateralis. Peritonitis suppurativa diffusa. Pleuritis suppurativa sinistr. Degener. parenchymat. Sephthaemia. Tuberculosis chronica pulmon. et glandul. lymphatic. peribronch. Dem Obductionsprotokolle entnehme ich folgende Stellen: „An der linken Thoraxhälfte nach aussen von der linken Mamma eine 3 cm lange Incision, welche in die linke Pleurahöhle führt." „In der linken Pleurahöhle ist nebst Gas spärliches eitrig-fibrinöses Exsudat. Auf der Pleura reichliche Fibrinauflagerungen. Die l. Lunge in der Spitze schwielig verdichtet und käsig zerfallen, der Unterlappen atelektatisch."

Fall VII.

35jähriger Mann. Endothelioma pleurae mit nach Aspirationspunktion rasch sich erneuerndem serösem Ergusse. Permanente Drainage. Verjauchung. Tod.

R. F., 35jähriger Bauer, aufgenommen den 8. Juni 1896. In der Familie zahlreiche Fälle von Lungentuberculose (Mutter und 3 Geschwister).

Im Februar d. J. Beginn der jetzigen Erkrankung mit Schüttelfrost, Husten, Mattigkeit und Brustbeklemmung. Patient wurde bettlägerig; die Zunahme der Athemnoth führt den Patienten ins Krankenhaus.

Status praesens. Kräftiger, magerer Mann, blass, fieberfrei. Am Halse links, sowie im Nacken schmerzlose Lymphdrüsen zu tasten. Thorax asymmetrisch, der linke viel stärker gewölbt, bei der angestrengten Athmung zurückbleibend.

Herz nach rechts bis zur Mamillarlinie verschoben.

Linkerseits mit Ausnahme der tympanitisch schallenden Fossa supracavicularis allenthalben intensive Dämpfung; diese überschreitet die Mittellinie und reicht oben bis zur Sternallinie, von der 3. Rippe abwärts bis zur Mamillarlinie hinüber; der Stimmfremitus fehlt völlig.

Während links nur bis zur 2. Rippe ein leises bronchiales Athmen, vorwiegend exspiratorisch, hörbar ist, weiter abwärts solches fehlt, findet sich rechts verschärftes Vesiculärathmen.

Herztöne überall begrenzt.

Leber, Milz nicht vergrössert. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit. Auch rückwärts besteht über der ganzen linken Thoraxhälfte, welche ausgedehnt erscheint, leerer Percussionsschall, Athemgeräusch fast fehlend. Rechts normaler Schall, etwas Katarrh über den abhängigen Partien.

Harn frei von Eiweiss.

Im Sputum keine Tuberkelbacillen.

Die Probepunktion ergibt eine klare, seröse Flüssigkeit, in der weder durch Färbung noch in Cultur Mikroorganismen aufzufinden waren.

Anämie mässigen Grades: R = 3.530.000 im mm ^{3}. W = 9.400 im mm ^{3}. Hb. (Fleischl.) = 60 % = 8.4 g Hb.

9. Juni. Mittelst Aspirationspunktion werden 800 cm ^{3} serös-hämorrhagische Flüssigkeit entleert. Punktionsstelle: linker 4. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie. Wegen starken Hustenreizes musste die Punktion unterbrochen werden.

Gleich nach der Punktion tritt ein tympanitisch schallender Bezirk zwischen linker 4. und 6. Rippe in der Seite ohne Athemgeräusch auf.

10. Juni. Leichtes Oedem in der linken Seite.

11. Juni. Bedrohliche Athemnoth. Dämpfungsgrenzen nach rechts zu um einen Querfinger vorgerückt; daher neuerliche Aspirationspunktion, wobei 700 cm ^{3} Flüssigkeit entfernt wurden.

12. Juni. Wesentliche Besserung,

16. Juni. Ab und zu leichtes Fieber. Physikalischer Befund ungeändert. Oedem der Brusthaut links sehr deutlich; auch geringes Knöchelödem.

An diesem Tage permanente Drainage im 6. Intercostalraume, vordere Axillarlinie. (Dr. v. Stransky.)

Die folgenden Tage Befinden recht gut; Abfluss befriedigend.

20. Juni. In der linken Achselhöhle ein Paket schmerzloser, mässig harter, verschieblicher Lymphdrüsen tastbar. Diese Tumoren wachsen in der folgenden Zeit rasch an, ebenso nimmt das Hautödem zu.

23. Juni. Venen des Gesichts sehr ausgedehnt; auch leichtes Oedem daselbst. Desgleichen Oedem der Beine, links stärker; (Patient liegt meist auf dieser Seite).

5. Juli. Fortwährend Abfluss seröser, etwas blutiger Pleuraflüssigkeit. Drüsenschwellungen, Oedeme im Wachsen.

R. H. U. leises Bronchialathmen mit feuchtem Rasseln.

Seit Mitte Juli die Flüssigkeit mit Gerinnseln vermengt.

Beginnender Decubitus am Kreuzbeine; Soorpilz an der Mundschleimhaut.

Seit Mitte Juli die reichlich abgesonderte Flüssigkeit intensiv hämorrhagisch. Schwäche des Kranken nimmt zu.

10. August. Gesichtserysipel.

14. August. Erysipel im Gesichte geschwunden. Patient soporös.

Seit einigen Tagen wird der Verband, da durch den Schlauch keine Flüssigkeit abfliesst, täglich durchnässt. Nach Entfernung des verstopften alten Rohres entleert sich im Strome etwa $^1/_2$ Liter penetrant stinkender, dicker, braunrother Flüssigkeit. Wanderndes Erysipel an der linken Thoraxwand in der Umgebung der Wunde.

19. August. Heute das Erysipel völlig verblasst.

21. August. Der ganze linke Thorax schallt leer; der Schall begrenzt sich rechts am linken Sternalrande. In der Folge treten starke Venendilatationen am linken Thorax auf; Patient geht unter zunehmender Schwäche am 31. August Morgens zu Grunde. Durch den Schlauch wurden im Ganzen entleert 12250 cm^3 Eiter.

Klinische Diagnose: Endothelioma pleurae sinistr. subsequ. exsudat. pleuritic. sinistr. (Dextrocardia acquisita.) Metastas. in glandul. lymphatic. coll. et axillar.

Compression der grossen Venenstämme.

Pathologisch-anatomische Diagnose: (Docent Dr. v. Wunschheim). Sarcoma pleurae sinistr. progrediens ad pericard. et ad diaphragma subsequ. Compress. ven. anonym. sinistr., Atelectas. pulmon. sinistritotalis et dislocatio cord. ad. lat. dextr.

Sarc. secund. glandul. lymphatic. peribronch., supra-et infraclavicul. later. sin.

Atroph. brunea cord. Vuln. thorac. later. sin. post thoracocentes. menses duo ante mortem factam.

Im Folgenden die auf die Brusthöhle bezüglichen Abschnitte des Protokolles.

„Thorax mittellang, im 6. linken Intercostalraume eine 1 cm lange, in der vorderen Axillarlinie gelegene, granulirende, in die Thoraxhöhle penetrirende Wunde."

„Im rechten Pleuraraume etwa $^3/_4$ Liter klare seröse Flüssigkeit; die rechte Lunge lufthaltig, im unteren Abschnitte blutreich, stark durchfeuchtet. Das Cavum der linken Pleurahöhle vollständig obliterirt und ausgefüllt von zahlreichen, vielfach confluirenden, über gänseeigrossen Knoten einer grauweissen medullaren Eitermasse, welche sowohl mit der linken parietalen wie visceralen Pleura zusammenhängt und die linke Lunge, die völlig atelektatisch ist, comprimirt hat." „Insbesonders in der Umgebung der Drainage erscheint die Eitermasse wie gangränös, missfarbig."

Fall VIII.[1])

31jährige Frau. Linksseitiges Streptococcenempyem (metapneumonisches?); foetide Bronchitis. Pneumothorax. Nach 4 Monaten vollkommen geheilt entlassen.

S. A., 31jährige Tagelöhnersgattin, aufgenommen den 8. December 1894.

Aus gesunder Familie stammend, war die Patientin angeblich bis Ende September d. J. völlig gesund gewesen; damals, 8 Tage nach ihrer 5. Entbindung, erkrankte sie mit Rückenschmerzen, welche sie nach einem Monate nöthigten, Bettruhe aufzusuchen; seit einiger Zeit besteht bei der Frau stinkender Auswurf.

Status praesens vom 9. December. Mittelgrosse, schwächliche Person, ziemlich abgemagert, blass. Fieber bis 39,2 ° C.

Herz an normaler Stelle; seine Dämpfungsgrenzen die gewöhnlichen: reine Herztöne. Rechte Lungengrenzen um einen Intercostalraum tiefer, links der Schall gegenüber der anderen Seite leiser, etwas tympanitisch klingend; in der linken Seite von der 6. Rippe nach abwärts leerer Schall, derselbe auch im Traube'schen Raume. Pectoralfremitus links von der 3. Rippe ab fehlend, ebenso das Athemgeräusch; darüber sehr leises, unbestimmtes Athmen: rechts Vesiculärathmen mit etwas trockenem Rasseln.

Im Abdomen keine Tumoren.

Rückwärts leichte rechtsconvexe Scoliose. Rechts normaler physikalischer Befund; links vom 7. Dorne nach abwärts absolute Dämpfung, darüber sehr leiser Percussionsschall. Fremitus in letzterem Bezirke schwach fühlbar. Athemgeräusch wie vorne, an der Spitze etwas Rasseln.

Harn eiweissfrei.

Im Auswurfe keine Tuberkelbacillen.

Decursus.

14. December. Eine Probepunktion ergab das Vorhandensein von Eiter; derselbe enthielt keine Mikroorganismen (Gramfärbung und Cultur).

Milz deutlich tastbar.

15. December. Physikalischer Befund derselbe geblieben. Aspirationspunktion im 8. Intercostalraume in der Scapularlinie; entleert wird $^1/_2$ Liter; darnach Stocken des Ausflusses. Die Exsudatdämpfung wesentlich verkleinert, hängt nicht mehr mit der Herzdämpfung zusammen sondern endet spitz in der vorderen Axillarlinie, Traube'scher Raum wieder formirt.

16. December. Deutliche Zeichen von linksseitigem Hydro-Pneumo-Thorax: Stäbchenplessimeterphänomen, Succussio Hippocratis; leises amphorisches Athmen. Der Schall über dem linken Thorax vorne laut, dem tympanitischen nahestehend. Im Sitzen sofort eintretender Wechsel der Dämpfungsgrenzen; es zeigt sich vorne eine mit der Herzdämpfung verbundene Dämpfung, hinaufreichend bis zur 4. Rippe.

---

1) Die Kranke wurde am 26. April 1895 im Vereine deutscher Aerzte in Prag von Professor v. Jaksch demonstrirt; siehe Prager medic. Wochenschrift 20, 206, 1895.

24. December. Langsame Zunahme der Flüssigkeit, deren Spiegel im Sitzen an der 3. Rippe steht. Pneumothoraxsymptome dauern an. Patientin sehr kurzathmig.

26. December. Neuerliche Aspirationspunktion; entleert werden 300 cm³ dünnflüssigen stinkenden Eiters, welcher bei der Färbung deutlich Kettencoccen zeigt.

31. December. Reichliches stinkendes Sputum, ohne Tuberkelbacillen. Seit der letzten Punktion fast normale Temperaturen.

7. Januar 1895. Klinische Vorstellung. Der physikalische Befund fast ungeändert derselbe wie am 24. December. Es wird die Diagnose gestellt auf Pneumothorax der linken Seite, hervorgegangen aus einem ulcerativen Processe nach vorausgegangener acuter (pneumonischer?) Infiltration derselben. Bronchitis foetida. Eine neuerliche Aspiration ergibt Eiter; in diesem ausser den gewöhnlichen Befunden noch einzelne Haematoidinkrystalle; abermals Streptococcen im Eiter bei Färbung aufgefunden.

9. Januar. Permanente Drainage nach Bülau (Professor v. Jaksch) in der hinteren Axillarlinie; keine Ausspülung der Pleurahöhle.

14. Januar. Der nach der Punktion zunächst reichliche Eiterabfluss stockt seit 3 Tagen; darum werden durch den Schlauch unter gelindem Drucke etwa 100 cm³ körperwarmen sterilen Wassers einzuführen versucht. Das Wasser läuft ein, indessen tritt sofort bei der Kranken die heftigste Dyspnoe auf, quälender Hustenreiz; eine Menge Eiter wird expectorirt.

Nach kurzer Frist (wenige Minuten) schwinden die bedrohlichen Symptome.

Der Eiterabfluss erfolgt wiederum prompt und im Strahle.

16. Januar. Neuerliche Eiterretention. Ein Versuch, den Abfluss durch Aspiration mittelst Kautschuckspritze zu erzielen, blieb erfolglos, darum werden wie vorgestern etwa 150 cm³ Wasser einlaufen gelassen; diesmal glückt dieses Manöver, welches mit der grösstmöglichsten Vorsicht unter sehr geringem Drucke äusserst langsam vorgenommen wurde, ohne irgend welchen störenden Zwischenfall.

Am Nachmittage der Eiter leicht blutig gefärbt; Patientin klagt über Bruststechen.

18. Januar. Ein Abscess unter der Punktionsstelle, dessen Bildung schon seit 1. d. M. beobachtet wurde, wird gespalten; es entleert sich ein blutiger Eiter. Die Höhle communicirt nicht mit dem Pleuracavum. Jodoformgazetamponade.

Aus dem Schlauche entleert sich eine trübe seröse Flüssigkeit, mit vielen Gerinnseln vermengt.

Auch an den abhängigsten Partien des linken Thorax keine absolute Dämpfung.

26. Januar. Starker eitriger Auswurf, heftiger Hustenreiz besonders beim Aufsetzen.

29. Januar. An der linken Spitze vorne wie rückwärts deutliches Vesiculärathmen.

3. Februar. Beginnende Einsenkung des linken Thorax vorne wie

rückwärts. Das Drainrohr um 5 cm gekürzt. Patientin heute zum ersten Male ausser Bett.

9. Februar. Das Rohr abermals um 2 cm gekürzt, worauf der seit gestern stockende Abfluss wieder beginnt. Allgemeinbefinden gut.

14. Februar. Auf der ganzen linken Seite Athmen zu hören. Secretion durchschnittlich 30 cm³ täglich.

22. Februar. Percussionsschall über der ganzen linken Lunge verkürzt, etwas tympanitisch klingend. Das Athemgeräusch unbestimmt ohne Rasseln.

Körpergewicht seit einer Woche um über 3 kg gestiegen.

26. Februar. Athemgeräusch über der ganzen linken Lunge deutlich vesiculär.

4. März. Der Schlauch muss abermals um $1^1/_2$ cm herausgezogen werden; Eiterung sehr gering.

10. März. Intercurrent etwas Fieber; dem Eiter ist etwas Blut beigemengt.

29. März. Noch 2 Mal Kürzung des Schlauches.

Ausflussmenge pro die wenige: schätzungsweise 2—3 cm³.

6. April. Körpergewicht 50 kg (gegenüber 42 kg vom 11. Februar). Seit Mitte März kein Fieber mehr.

30. April. Nachdem der Eiterabfluss immer mehr abgenommen und der Schlauch fortwährend verkürzt worden war, ist der Fistelgang jetzt so kurz, dass die Röhre nicht mehr in dem Blindsacke befestigt werden kann; es wird daher der Drain entfernt.

Am 5. Mai wurde bei der Frau an der gynäkologischen Klinik (Prof. v. Rosthorn) die Aufrichtung des retroflectirten Uterus vorgenommen, worauf unbestimmte Klagen über Unterleibsbeschwerden schwanden.

Am 10. Mai wird sie mit einer etwa erbsengrossen granulirenden Wunde entlassen. Die Menge des ausgeflossenen Eiters belief sich auf 3650 cm³. Weder mit dem Auge noch mittelst des Kyrtometers liess sich eine Verkleinerung des linken Thorax nachweisen. Die linke untere Lungengrenze stand hinten am 9. Brustwirbeldorne: sie zeigte normale respiratorische Verschieblichkeit. Das Athemgeräusch war bis nach abwärts ein reines vesiculäres.

Leider blieben mehrere Nachfragen über das Schicksal der Patientin erfolglos, da die Familie unbekannt wohin verzogen war.

Fall IX.[1])

27jähriger Mann: Lungen- und Larynxtuberculose. rechtsseitiges totales Empyem; sofort nach der Operation Pneumothorax dieser Seite. Starke Retraction. 22 Monate nachher Fistel wenig eiternd; kein Zeichen von Amyloidose, erst im Jahre 1897 und zwar im

1) Der Kranke wurde von Prof. v. Jaksch am 17. April 1896 im Vereine deutscher Aerzte in Prag vorgestellt; siehe Prager medic. Wochenschrift 21. 198, 1896.

November dieses Jahres werden die Zeichen der Amyloidose constatirt.

S. Th., 27 Jahre alter Brauer, aufgenommen den 19. Juni 1895. Der Kranke gibt an, aus gesunder Familie zu stammen und bis auf Kinderkrankheiten und Verletzungen stets gesund gewesen zu sein. Im Juli des Vorjahres erkrankte er mit Heiserkeit und zunehmender Athemnoth, welche ihn bald arbeitsunfähig machte und ans Bett fesselte. Seit $^3/_4$ Jahren bemerkt er auch eine schmerzhafte Anschwellung seines Unterleibes. Da die Beschwerden stets wachsen, der Kranke in letzter Zeit auch Anschwellung der Beine bemerkt, so sucht er Spitalshilfe auf.

Pat. hat, was bei seinem Gewerbe nicht überraschend, 7—8 Liter Bier täglich consumirt.

Status praesens. Grosser, kräftiger Mann, mässig abgemagert; leichtes Fieber.

Etwas Knöchelödem. Blasse, nicht cyanotische Hautfarbe.

Dyspnoë mittleren Grades, beschleunigte, angestrengte Athmung, vorwiegend mit dem linken Thorax erfolgend. Herz nach links verdrängt; Puls 128, wenig gespannt, aber rhythmisch. Herzdämpfung bis zur Mamillarlinie reichend. Reine Herztöne, Accentuation des 2. Pulmonaltones.

Rechter Thorax vorne schallt leise; die Dämpfung reicht nach links bis zum Sternum und fliesst mit der Leberdämpfung zusammen; links normaler Lungenschall. Fremitus rechts von der 2. Rippe ab fehlend, darüber sehr schwach. Ueber der rechten Spitze leises bronchiales Athmen, nach abwärts völlig fehlendes Athmen; links verschärftes Vesiculärathmen ohne Nebengeräusche. Bauch ausgedehnt, rechts stärker, kleine Nabelhernie. Die Palpation ergibt die glatte, etwas derbere Leber bis einen Querfinger unter das Nabelniveau reichend, desgleichen überschreitet die Milz den Rippenbogen um 2 Querfinger.

Rückwärts besonders auffällig die starke Ausbuchtung des rechten Thorax, dessen Intercostalräume ausgeglichen erscheinen; allenthalben rechts Dämpfung mit fehlendem Fremitus; Athemgeräusch überall bronchial, an Stärke nach abwärts abnehmend.

Nirgends Reiben zu hören.

Links normale Verhältnisse.

Im Harne kein Eiweiss, kein Pepton (nach Devoto).

Decursus. 23. Juni. Im Auswurfe keine Tuberkelbacillen. Dyspnoe des Kranken im Zunehmen. Leichtes Fieber.

Eine Probepunktion ergibt in der rechten Pleurahöhle einen dicken Eiter (vom Aussehen des pus bonum), welcher nach Färbung und Culturversuchen als steril sich erwies. Mikroscopisch keine Cholestearintafeln, keine Fettsäurenadeln.

Kehlkopfbefund: Ausgebreitete (tuberculöse) Geschwürsbildung am rechten Stimmbande.

20. Juni. Klinische Vorstellung. (Professor v. Jaksch.) Die Dämpfung erstreckt sich oben bis zur Sternalmitte, von der 3. Rippe ab bis über die Mamilla hinaus. Auscultationsbefund derselbe. In der Höhe des letzten Brustwirbeldornes rechts eine teigige Schwellung der Haut. Peritoneales Reiben über der Leberoberfläche.

29. Juni. Bedeutende Athemnoth. Aspirationspunktion und Entleerung von $1^1/_2$ Liter Eiter, worauf bedeutende Erleichterung eintritt; der physikalische Befund nach der Punktion kaum verändert.

5. Juli. Dyspnoe wieder stärker. Permanente Drainage. (Prof. v. Jaksch) im 7. Intercostalraume, vordere Axillarlinie; ungestörter Eiterabfluss.

6. Juli. Es ist am oberen Sternum (bis zur 4. Rippe und nach rechts davon bis zur Mamillarlinie) ein tympanitisch schallender Bezirk aufgetreten mit lautem bronchialen In- und Exspirium, sowie Stäbchenplessimeterpercussion.

8. Juli. Deutliche Succussio Hippocratis. Täglicher Eiterabfluss etwa 300 cm^3.

9. Juli. Im Liegen am rechten Thorax vorne abnorm lauter und tiefer Schall, bis zur 8., bezw. 9. Rippe, nach links bis zum linken Sternalrande; beim Sitzen steigt die Grenze um 2 Intercostalräume. Rückwärts Dämpfung R. vom 9. Dorne angefangen. Von heute ab ist der abfliessende Eiter mit Luft gemengt.

11. Juli. Wegen Eiterretention (seit gestern) wurde das Drainrohr um 1 cm herausgezogen, worauf der Abfluss wieder frei wurde.

17. Juli. Fieber schon seit 10. sehr selten; deutliche Abflachung der rechten Thoraxhälfte.

22. Juli. Starke Abflachung. Pneumothoraxsymptome (Stäbchenplessimeterphänomen) viel schwächer. Secretion etwa 100 cm^3 täglich.

26. Juli. Schlauch wieder gekürzt.

6. August. Wegen zweitägiger Eiterverhaltung wurde ein dickeres Rohr eingeführt, worauf der Abfluss des Eiters wieder glatt von statten geht. Sofortiger Abfall der Fiebertemperatur.

14. August. Deutliche Trommelschlägerform der Phalangen. Links hinten unten pleurales Reiben.

22. August. Noch immer Pneumothoraxsymptome rechts.

30. August. Die schon lange geschwundenen Knöchelödeme treten nach längerem Umhergehen wieder auf.

Im spärlichen Auswurfe heute (zum ersten Male nach vielen Untersuchungen) einzelne Tuberkelbacillen aufgefunden.

4. September. Mit dem Pleuraeiter einige kleine Lungengewebsfetzen abgegangen (elastische Fasern in alveolarer Anordnung, Lungenpigment).

10. September. Noch immer Erscheinungen von Pneumothorax, Patient fieberfrei.

17. September. Eiterabfluss constant, etwa 100 cm^3 täglich.

27. September. Neuerlich ein stärkeres Rohr eingeführt.

10. October. Eitersecretion um 50 cm^3 täglich.

24. October. Im Eiter einzelne Tuberkelbacillen.

27. October. Bei der klinischen Vorstellung wurde ausser der beträchtlichen Einziehung und Verschmälerung des rechten Thorax Folgendes hervorgehoben: Lauter Percussionsschall rechts vorne bis zur 4. Rippe, von da ab Dämpfung; rückwärts überall absolute Dämpfung rechts. Pectoralfremitus rechts sehr abgeschwächt, Athemgeräusch fehlend. Fistel gut granulirend. Der Eiterabfluss ist ein ungestörter, seit der Einleitung der Drainage hat der Kranke 18,4 Liter Eiter vorloren.

Das Aussehen des Kranken ist ein gutes; sein Appetit ist gut.

Seit Mitte September tritt nur ab und zu einmal Fieber auf.

Der Kranke verlässt am 28. October die Klinik und hält sich seither in Prag auf, wo er bei seinen Angehörigen in auskömmlichen Verhältnissen lebt. Alle 14 Tage etwa kommt er zum Verbandwechsel, wobei der stets gute Zustand der Fistel constatirt wird. Die Eitersecretion erfolgt nur durch den Schlauch. Patient, welcher selbst die Messungen in der graduirten Flasche vornahm, hatte nach seinen Aufzeichnungen bis 17. April 1896 20,6 Liter, somit seit der Operation im Ganzen 39 Liter verloren. Seit diesem Zeitpunkte hat der Kranke leider die Aufzeichnungen nicht mehr fortgesetzt, und schätzt er nur die täglich entleerten Mengen auf etwa 8—10 cm^3. Bei der letzten Vorstellung des Kranken in der Klinik (11. November 1896) wurde im Wesentlichen der unveränderte Lungenbefund aufgenommen. Wir sahen in der Ambulanz den Kranken zuletzt Mitte Januar d. J. und hörten von ihm, dass er sich wohl fühle: nur klagte er über Athemnoth beim Stiegensteigen; auch sei er zu körperlichen Anstrengungen unfähig.

Der Ernährungszustand des Mannes ist ein recht guter. Im Harne wurde auch diesmal kein Eiweiss gefunden. [1])

Fall X.

22jähriger Mann. Lungenphthise. Linksseitiger Pyopneumothorax. Nach der Operation zunächst deutliche Besserung. Tod an fortschreitendem Lungenprocesse.

H. A., 22 Jahre alt, Fabriksarbeiter, aus gesunder Familie, erkrankte Neujahr 1896 mit Husten und Nachtschweissen; seit Mitte Februar d. J. ist er arbeitsunfähig. Patient leidet an Husten und Eiterauswurf, Brustschmerzen und Athemnoth.

Status praesens. 3. Mai. Kräftig, sehr mager und blass; subfebrile Temperatur. Deutliche Asymmetrie des Thorax; die linke Hälfte stark ausgedehnt, weniger athmend. Herz bis gegen die rechte Mamilla verdrängt.

Die Herzdämpfung rechts vom Sternum bis einen Querfinger von der rechten Mamilla reichend, nach abwärts in Verbindung mit der Leberdämpfung. Herztöne rein, an der Basis gespalten. Links vorne bis zur Axillarlinie seitlich abnorm lauter und tiefer Schall; im 3. Intercostalraume Stäbchenplessimeterphänomen. Pectoralfremitus links fehlend, rechts sehr laut. Links fehlendes Athmen, rechts das Geräusch sehr verschärft.

Beim Aufsetzen vorne links Dämpfung bis zur 3. Rippe reichend.

Leber, Milz nicht vergrössert. Rückwärts Schall bis zum 7. Dorne, links wie vorne, von da ab Dämpfung. Athmen fehlend, nur beim Husten ab und zu über der Spitze ein leises metallisch klingendes Rasseln.

Rechts verhältnissmässig normal.

Deutliche, dem Kranken selbst vernehmliche Succussio Hippocratis.

---

[1]) Der physikalische Befund am 26. November 1897 der gleiche, doch sind nun die Symptome der Amyloiddegeneration von Leber und Niere eingetreten.

Probepunktion im 6. linken Intercostalraume ergibt eine trübe, gelbliche Flüssigkeit, welche keine Tuberkelbacillen, auch sonst keine Mikroorganismen führt. Harn eiweissfrei.

Blutuntersuchung: R = 2.250.000 im mm^3 W = 13.200 im mm^3 Hb (Fleischl) = 40 % = 5.6 *g*.

5. Mai. Permanente Drainage (Prof. v. Jaksch) im 6. Intercostalraume, Axillarlinie. Das Herz rückt noch am Nachmittage nach links, und sind seine Pulsationen am unteren Sternum deutlich sichtbar.

Reichlicher mit Luft gemengter Eiterabfluss; die Dämpfung hat wesentlich an Höhe abgenommen.

Metallisch klingende Rasselgeräusche links zu hören.

7. Mai. Das Fieber seit der Drainage viel niedriger; Wohlbefinden.

11. Mai. Thorax links deutlich eingesunken, auch schmäler.

16. Mai. Die bisher negative Sputumuntersuchung ergab diesmal spärliche Tuberkelbacillen, welche von nun ab stets nachweisbar sind. Neuerlich unregelmässiges Fieber.

20. Mai. Trotzdem Eiter andauernd (bis nun 5 Liter) abgeflossen ist, hat der Kranke um 1,2 kg an Körpergewicht zugenommen.

27. Mai. Neuerliche Zunahme um 1,2 kg Patient geht im Zimmer umher, kann selbst langsam Treppen steigen.

4. Juni. Katarrhalische Erscheinungen über der rechten Lunge intensiv. Links noch immer Pneumothorax. Starke Schweisse, hektisches Fieber.

10. Juni. Körpergewicht noch etwas gestiegen.

21. Juni. Patient hat in der letzten Zeit an Gewicht abgenommen. Thrombose der rechten Saphenvene.

1. Juli. Im Pleuraeiter Tuberkelbacillen aufgefunden.

Die Fistelöffnung, deren Secretion andauernd eine sehr profuse ist, erweitert sich immer mehr, so dass häufig der Eiter neben dem Schlauche hervorquillt, den Verband tränkt und die Einführung von stets dickeren Röhren nöthig wird.

Andauerndes Fieber mit reichlicher, eitriger Expectoration.

Nur der stets gute Appetit, fast Heisshunger hält den Kranken noch aufrecht.

Seit Ende Juli Oedem auch des linken Beines.

10. August. Im Harnsedimente (bei fehlendem Eiweiss) reichliche hyaline Cylinder, Leukocyten.

In den letzten Tagen noch leichter Decubitus am Kreuzbein und über der oberen Brustwirbelsäule.

Tod am 20. August Früh. Soweit der Eiterabfluss controlirt werden konnte, flossen $16^1/_2$ Liter ab.

Klinische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmon. (Offener) Pyopneumothorax sinister. Thrombosis ven. femoral. utriusque. Decubitus superficialis ad os sacrum.

Pathologisch-anatomische Diagnose: (Dr. Kraus). Tuberculosis chronic. pulmon. c. phthisi. Perforat. cavern. lob. super. pulmon. sin. in cavum pleurale. Pyopneumothorax sinister. Vulnus parietis thorac. post thoracocentisim ante menses III factam. Tuberculos. chronic. glandul. lymphatic. peribronch., hepatis, lienis et renum. Ulcera tuberculos. in-

testini. Thrombosis marantica ven. femoral. utriusque. Erosiones haemorrhagic. ventriculi.

Auszug aus dem Obductionsprotokolle: „Thorax lang, flach, im 5. Intercostalraume der linken Thoraxhälfte in der Axillarlinie eine 2 cm² grosse Fistel, die in den linken Pleuraraum führt, und aus der sich eine serös-eitrige Flüssigkeit entleert."

„Zwerchfellstand rechts an der 4., links am unteren Rande der 5. Rippe. In der rechten Pleurahöhle ein Liter trüben, gelblichen Serums, in der linken $^1/_2$ Liter grünlichen Eiters. Die rechte Lunge in ihrem Oberlappen von zahlreichen weisslichen Knötchen durchsetzt, die stellenweise confluiren, und zu einer käsigen Masse umgewandelt sind. Mittel- und Unterlappen weniger von solchen Knötchen durchsetzt. Die linke Lunge sehr stark retrahirt; ihre Pleura schwartig verdickt. In der Mitte des Oberlappens in der Pleura visceralis eine $^1/_2$ cm² grosse Oeffnung, von welcher ein kurzer Canal in eine Caverne des Oberlappens führt. Das Parenchym der Lunge allenthalben von schwieligen Massen und zahlreichen Knötchen durchsetzt, welche confluiren, verkäst sind, ausserdem zahlreiche bis haselnussgrosse, von verkästem Lungengewebe begrenzte, mit Eiter erfüllte Hohlräume."

„Im Bereiche der Fistelöffnung an der linken Thoraxseite die betreffenden Parthien der 5. und 6. Rippe cariös."

In diesem Falle wurde das bei Exspirationsbewegungen dem Schlauche entströmende Gas über Wasser in zwei Gasometern aufgefangen, und zwar in den Tagen vom 4. bis zum 15. Mai. Herr Professor Goldschmied hatte die Freundlichkeit, in dem von ihm geleiteten chemischen Universitätslaboratorium eine Analyse beider Antheile vorzunehmen.

Ich lasse die Resultate seiner Analysen folgen:

Gasometer I.			Gasometer II.	
Kohlendioxyd	7,6	Volumprocente.	10,9	Volumprocente.
Sauerstoff	5,8		3,2	
Stickstoff	86,6		85,9	

Die Abwesenheit von Wasserstoff, Kohlenoxyd und Kohlenwasserstoffen selbst in geringen Mengen konnte mit Sicherheit festgestellt werden; das Gas war geruchlos.

Die Verwerthung der Zahlen erleidet eine geringe Einbusse dadurch, dass als Sperrflüssigkeit gewöhnliches, nicht ausgekochtes Leitungswasser zur Verwendung kam. Hiedurch trat jedenfalls eine Verminderung des Kohlensäuregehaltes des Gasgemenges auf; dagegen könnte es einen geringen Zuwachs an Sauerstoff erfahren haben.

In der deutschen Literatur stammen die hauptsächlichsten An-

gaben über die Zusammensetzung der Gase bei Pneumothorax von Ewald[1]); eine neuere Untersuchungsreihe hierüber veröffentlichte G. Hoppe-Seyler[2]).

Vergleicht man damit unsere Zahlen, so ersieht man, dass dieselben den bei einem geschlossenen Pneumothorax gefundenen Zahlen entsprechen.

Fall XI.

30jähriger Mann; Lungentuberculose; rechtsseitiger Pyopneumothorax. Tod an rasch fortschreitender Lungenphthise.

H. F., 30jähriger Kutscher, aufgenommen zur Klinik den 5. Januar 1896. Der Kranke machte vor 9 Jahren eine Schankerinfection durch ohne folgende Allgemeinerscheinungen; seit 8 Jahren bemerkt er zeitweilig den Abgang von Bandwurmgliedern mit dem Stuhle. Seit 4 Jahren ist der Kranke zur Winterszeit stets heiser und leidet an Athembeschwerden. Seit einer Woche seien die Beschwerden vermehrt, und besteht Brststechen rechts, sowie starker eitriger Auswurf. Patient ist Potator.

Status praesens. Kräftiger Mann, schlecht genährt, fiebernd. Mässige Dyspnoe. Am Thorax rechts Intercostalräume verstrichen, links deutlich markirt. Athmung frequent, angestrengt. Herzspitzenstoss 2 Querfinger nach aussen von der linken Mamilla im 5. Intercostalraume. Herzdämpfung etwas verschmälert; leise, reine Herztöne. Rechter Thorax schallt auffällig laut und tief; die Grenze gegen den leiseren Lungenschall links bildet der linke Sternalrand; die Lungengrenzen rechts sehr tief stehend, an der 6., 8., 9. Rippe in der Parasternal-, Mamillar-, bezw. Axillarlinie. Im 2. Intercostalraume rechts deutliches Stäbchen-Plessimeter-Phänomen. Links vorne Vesiculärathmen mit etwas Giemen; rechts völlig fehlendes Athemgeräusch.

Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger in der Mamillarlinie. Milz deutlich tastbar. Beim Aufsetzen des Kranken steigt die untere Lungengrenze um 2 Intercostalräume. Rückwärts rechte Brusthälfte ausgedehnt. Der Schall über ihr etwas leiser als links; Athmung links wie vorne. Rechts an der Spitze leises Bronchialathmen mit etwas Rasseln, weiter nach abwärts verschärftes Vesiculärathmen; im Infrascapularraume sehr leises amphorisches Athmen. Pectoralfremitus deutlich schwächer als links. Beim Schütteln des Kranken ein dumpfes, leises Schüttelgeräusch.

Harn frei von Eiweiss.

Im eitrigen Auswurfe reichliche Tuberkelbacillen.

Bei der klinischen Vorstellung (10. und 14. Januar) wurde im Wesentlichen der gleiche physikalische Befund erhoben; bemerkt sei noch, dass das Litten'sche Zwerchfellphänomen rechts sehr undeutlich war, links hingegen ausserordentlich ausgeprägt. Bei einer Probepunktion im

1) Ewald, Charité-Annalen, 2, 167, 1875.

2) G. Hoppe-Seyler, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 46, 105, 1890.

Bereiche der Dämpfung am rechten Thorax (8. Intercostalraume in der Axillarlinie) erhält man eine seröse Flüssigkeit, welche mikroskopisch neben vielen Leukocyten sternförmig verschrumpfte rothe Blutzellen enthält.

14. Januar. Permanente Drainage (Prof. v. Jaksch); es entleert sich eine dünnflüssige, nicht übelriechende, etwas trübe, seröseitrige Flüssigkeit. In Deckglaspräparaten spärliche Coccen, keine Tuberkelbacillen; Culturen bleiben steril.

In den folgenden Tagen ist das Befinden des Kranken trotz des bestehenden Fiebers ein relativ gutes, die Athemnoth mässig.

Leider traten häufige Stockungen im Abflusse auf, der Schlauch wurde auch auf Aspiration nicht regelmässig wieder durchgängig, und mehrmals suchte sich der Eiter neben dem Schlauche einen Ausweg, andererseits wird beim Inspirium geräuschvoll Luft eingesaugt. Auch die Einführung eines dickeren Schlauches (den 29. Januar) besserte die Ausflussverhältnisse nur vorübergehend.

Seit 2. Februar verfällt der Kranke rasch; unter den Zeichen der Herzschwäche erfolgt am Abende des 3. Februar der Tod. Im Ganzen flossen 2500 cm^3 Eiter ab.

Klinische Diagnose: (Geschlossener) Pyopneumothorax dexter tuberculosus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Prof. Chiari.

Tuberculosis chronic. pulmon. c. pneumopyothorace dextro e perforatione cavernae lob. infer. dextr. Tuberculos. chronic. glandul. lymphatic. peribronch. Ulcera tuberculosa intestini. Thrombosis marantic. cordis et venar. perivesical. Embolia arteriar. pulmon. lob. infer. sin. Cicatrix lienis probabiliter ex infarctu. Taeniae mediocannelatae XXIII in intestino[1]). Aus dem Obductionsprotokolle entnehme ich folgende Stellen:

„In der rechten Axillarlinie im 8. Intercostalraume eine 1 cm lange Incision, welche in die Pleurahöhle führt." „In der rechten Pleurahöhle nebst Gas eine geringe Menge — etwa 200 cm^3 — dicklicher Eiter, die Pleura verdickt, mit Fibrin und Eiter bedeckt. Die linke Lunge frei, ihre Pleura zart. Die Lunge gedunsen, ziemlich blass, wenig ödematös; in ihr allenthalben verstreut bis hanfkorngrosse, meist deutlich käsige Knötchen, ausserdem da und dort bis haselnussgrosse Heerde weisslichgrauer, homogener, auf der Schnittfläche trockener Verdichtung. Diese Heerde gegen die Nachbarschaft abgegrenzt. In mehreren Arterien des Unterlappens weisslichgraue Thromben, die an der Gefässwand nicht adhärent sind. Die rechte Lunge kleiner, sehr blass, in ihrem Oberlappen von reichlichen, bis haselnussgrossen, käsigen Heerden durchsetzt und ausserdem mit vielen bis wallnussgrossen, unregelmässig gestalteten, zum Theile deutlich bronchiektatischen Cavernen versehen. Im Mittel- und Unterlappen zerstreute, bis hanfkorngosse Knötchen, ausserdem im obersten Abschnitte des Unterlappens entsprechend dem hinteren Rande grössere bis erbsengrosse käsige Heerde. Daselbst i. e. im hinteren Rande des Unterlappens, etwa 6 cm über dem unteren Rande der Lunge gegen die Pleurahöhle weit eröffnete, haselnussgrosse Caverne mit

1) Der Fall wurde dieses seltenen Nebenbefundes wegen von Springer veröffentlicht. (Prager medic. Wochenschrift **21**, 202, 1896.)

käsig zerfallenen Wandungen, bei der sich jetzt eine Communication mit einem grösseren Bronchus nicht nachweisen lässt."

Fall XII.

20jähriger Mann. Lungenphthise. Linksseitiges totales Empyem. Sofort nach der Operation Pneumothorax dieser Seite. Tod an fortschreitender Lungentuberculose.

B. J., 20jähriger Schuhmacher, aufgenommen den 3. Februar 1897.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Seit über 2 Jahren ist Pat. krank; das Leiden begann mit Athemnoth, Husten und Stechen auf der linken Brustseite, so dass der Kranke bald die Arbeit aufgeben musste. Im September 1896 verspürte der Kranke durch längere Zeit bei Bewegungen des Rumpfes in der linken Brustseite ein deutliches „Plätschern".

Status praesens am Aufnahmstage. Grosser, schwächlicher Patient von infantilem Habitus, Genitale ohne Schamhaare, Hoden beiderseits im Hodensacke fehlend. Stimme die eines Erwachsenen.

Der Kranke ist abgemagert, die Schleimhäute blass-cyanotisch; kein Fieber; der Kranke nimmt vorwiegend die linke Seitenlage ein. Linker Thorax ausgedehnt, das Herz nach rechts verdrängt, wo im 3. bis 5. Intercostalraume neben dem rechten Sternalrande seine Pulsationen zu sehen sind. Der ganze linke Thorax schallt gedämpft; über ihm ist kein Athemgeräusch hörbar; desgleichen fehlt der Stimmfremitus. In der rechten Lungenspitze vorne wie rückwärts ist der Schall gedämpft, etwas tympanitisch; neben rauhem Athmen hört man mittelblasiges, theilweise klingendes Rasseln; weiter abwärts gewöhnlicher Auscultationsbefund. Die Herztöne sind rein.

Unterleibsorgane bieten normale Verhältnisse.

Im Harne kein Eiweiss, kein Pepton. Blutuntersuchung: R = 5,140,000, Hb (Fleischl) = 55 % = 7,7 g.

Im spärlichen eitrigen Auswurfe fanden sich Tuberkelbacillen.

Eine Punktion des linken Thorax ergab Vorhandensein einer rein eitrigen Flüssigkeit, welche mikroskopisch theils frische, theils zerfallene Eiterzellen zeigte. Bei Färbung des Eiters (nach Gram) fanden sich in demselben keinerlei Mikroorganismen; bei der Züchtung auf Agar wuchsen Staphylococcen. Am 5. Februar wurde (um 9 Uhr Vormittags von Prof. von Jaksch) die permanente Drainage nach Bülau ausgeführt. Die Punktionstelle wurde im 7. Intercostalraume in der vorderen Axillarlinie gewählt. Die Punktion selbst verlief ohne jeden Zwischenfall. Der Eiter fliesst langsam im Strahle ab (bis 5 Uhr Nachmittag 1600 cm^3). Schon um 11 Uhr Vormittags wird folgender Befund erhoben: der linke Thorax deutlich weniger voluminös als früher; in der Rückenlage schallt die linke Infraclaviculargrube und der linke Thorax bis zur 5. Rippe nach abwärts auffallend laut, viel lauter als der rechte an der symmetrischen Stelle; von da ab Dämpfung; bei Stäbchenplessimeterpercussion deutliches metallisches Phänomen im 2. linken J.-C.-Raume.

Beim Aufsetzen steigt sofort die Dämpfungsgrenze bis zur 3. Rippe. Rückwärts beginnt die Dämpfung vom 8. Dorne nach abwärts. Deutliches lautes metallisches Plätschergeräusch beim Schütteln des Kranken. Links ab und zu, besonders bei tiefem Athmen amphorisches Athmen hörbar.

Der weitere Verlauf gestaltete sich zunächst günstig. Der Pat. fühlte sich subjectiv beträchtlich erleichtert; er konnte, was ihm früher unmöglich gewesen, auf der rechten Seite und am Rücken liegen. Der Eiterabfluss war ein ziemlich starker; bis 9. (also innerhalb 4 Tagen) flossen 3050 cm^3 Eiter ab; dabei war derselbe stets reichlich mit Luftblasen vermengt. Die Klemme wurde nur vorübergehend geöffnet gehalten, da nach dem Abflusse der Hauptmenge der Kranke sofort ein unangenehmes Spannungsgefühl empfand.

Der Kranke war fieberfrei, ging herum; ein Versuch Stiegen zu steigen, misslang allerdings.

16. Februar. Erster Verbandwechsel. Schlauch wird gekürzt. Retraction des Thorax sehr deutlich.

Bis 22. Februar neuerlich abgeflossen 750 cm^3. Die Infiltrationserscheinungen der rechten Lunge werden immer deutlicher ausgebreitet. Ueber der linken Seite war vorübergehend (NB. bei abgeklemmten Schlauche!) ein eigenartiges, krächzendes Geräusch zu hören, welches rein auf das Inspirium beschränkt war und seine grösste Stärke in der hinteren Axillarlinie in der Höhe etwa der Schultergräte hatte; nach abwärts zu bekommt das Geräusch einen metallischen Beiklang, einen ebensolchen auch vorne in der Fossa infraclavicularis. Der Klangcharacter war ein derartiger, dass man unwillkürlich an ein Hindurchpressen von Luft durch ein enges Loch denken musste. Das nur vorübergehende Hörbarsein sprach für einen periodischen Verschluss. Wir mussten daher einen Ventilpneumothorax annehmen.

Seit 27. Februar ein unregelmässig remittirendes Fieber, welches nicht auf Behinderung des Eiterabflusses oder auf eine Störung im Wundverlaufe bezogen werden konnte; dabei die katarrhalischen Erscheinungen rechts stets an Intensität zunehmend.

4. März. Es musste ein stärkerer Schlauch eingeführt werden.

10. März. Eiterabfluss seit dem 22. Februar beträgt 950 cm^3. In der rechten Unterschlüsselbeingrube der Schall gedämpft-tympanitisch.

Im weiteren Verlaufe nimmt die Secretion rasch zu (bis 26. März 1200 cm^3!). Von da ab erweitert sich die Fistel fortwährend, so dass immer dickere Schläuche eingeführt werden müssen. Dabei ist der Eiter missfärbig, übelriechend. Die Drainage functionirt nicht gehörig, er geht ziemlich viel neben dem Schlauche in den Verband hinein verloren, so dass die Controle keine genaue sein konnte. Durch quälenden Husten mit reichlichem Auswurfe bei mangelndem Appetite kommt der Kranke enorm herunter. Am 21. April erfolgt der Tod. Soweit die Eitermenge gemessen worden, flossen aus gegen 6 Liter. Am 22. April wurde im pathologischen Institute von Herrn Prof. Chiari die Obduction vorgenommen; dieselbe ergab Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi. Pleuritis ulcerosa sinistra. Pneumothorax sinister e perforatione cavernarum tuberculosarum lobi super. pulmon. sinistr. Ulcera tuberculosa laryngist.

Tuberculosis chronica gla dul. lymphaticarum peribronchialium. Anorchia bilateralis congenita [1]).

Ich entnehme dem Sectionsprotokolle die auf die Lunge bezüglichen Absätze. „Rechte Lunge total angewachsen, Herz nach rechts verdrängt. In der linken Pleurahöhle, welche im früher erwähnten Intercostalraume nach aussen eröffnet erscheint, nebst Gas etwa $^1/_2$ Liter dicklichen Eiters. Linke Lunge an der Spitze und medialen Fläche fest angewachsen, dabei sehr klein, gegen das Mediastinum retrahirt, resp. comprimirt. Ihre Pleura grösstentheils exulcerirt.

Rechte Lunge ziemlich voluminös, in dem vorderen Rande stärker gedunsen, überhaupt blass, wenig ödematös, in der oberen Hälfte von ziemlich reichen, zu Gruppen aggregirten käsigen Knötchen und lobulären käsigen Infiltraten durchsetzt. In der Spitze ausserdem mehrere bis über wallnussgrosse Cavernen mit käsig zerfallenen Wandungen. Linke Lunge, wie schon erwähnt, sehr stark verkleinert, ihr Parenchym bis auf einzelne nussgrosse, lufthaltige Inseln im Unterlappen theils atelektatisch, theils durch käsige Knoten und Infiltrate verdichtet. Oberlappen in seinen oberen zwei Dritteln überdies noch von zahlreichen, vielfach unter einander confluirenden, über nussgrossen Cavernen durchsetzt, welche mittelst ulceröser Brücken in der Pleura visceralis in die Pleurahöhle mehrfach perforirt erscheinen." „Thorax leicht asymmetrisch, indem die Wirbelsäule nach rechts convex erscheint; auf der linken Thoraxseite im 7. Intercostalraume in der Präaxillarlinie eine ovale, etwas über 1 cm^2 grosse, granulirende Wundöffnung in der Haut, durch welche die Sonde in die linke Pleurahöhle eindringt. Im oberen Rande der Oeffnung der untere Rand der 7. Rippe vom Periost entblösst, rauh."

Fall XIII.

36jährige Frau. Frischer rechtsseitiger Pneumothorax. Lungentuberculose ohne sicheren physicalischen Befund, Operation 36 Stunden nach Eintritt des Pneumothorax. Starke Thoraxretraction. Lungenprocess scheinbar stationär. Anfangs bedeutende Besserung. Fistel kommt nicht zur Heilung. 5 Monate nach der Operation Zeichen von Amyloidose.

P. A., 36jährige Tagelöhnersfrau, wird am 19. Mai 1896 zur Klinik aufgenommen. Die Anamnese besagt, dass die Frau aus gesunder Familie stammt, 8 mal geboren hat; 5 Kinder starben im zarten Alter; 3 sind gesund.

Pat. fühlt sich seit Weihnachten 1894 krank; sie fiebert ab und zu, hat Husten und wirft gelbe Massen aus; einige Male kam es auch zum Entleeren von Blut angeblich bis zu einem halben Liter. Am 18. d. M. gegen 10 Uhr Nachts verspürte Pat. plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Brustseite; es kam ihr vor, als sei etwas daselbst gerissen; seither fühlt sie sich schwer krank und empfindet quälende Athemnoth.

1) Die Anorchie wird von Prof. Chiari speciell publicirt werden.

Bei der Aufnahme (19. Mai Mittag) fanden wir eine mittelgrosse, mässig genährte Frau mit fiebergeröthetenen Wangen, cyanotisch, Gesicht mit Schweiss bedeckt. Aufrechte Körperhaltung; Nasenflügelathmen. Athmung 60 in der Minute, rhythmisch, mit Zuhilfenahme sämmtlicher Hilfsmuskeln. Die rechte Hälfte des gehörig langen und breiten Thorax ist stärker gewölbt, als die linke, ihre Zwischenrippenräume sind verstrichen, sie betheiligt sich viel weniger an der Athmung.

Puls 142, weich.

Herzbewegungen etwas nach aussen von der normalen Stelle sichtbar, kräftiger Spitzenstoss. Reine Herztöne.

Percussion über dem rechten Thorax nach links bis über den linken Sternalrand hin abnorm laut und tief, links eine etwas kleinere Herzdämpfung als normal.

Pectoralfremitus vorne rechts erhalten, stärker als links. Die Auscultation ergibt links rauhes Vesiculärathmen, rechts nur in der Spitze sehr leises Athmen mit etwas Rasseln. Keine metallischen Phänomene. Untere rechte Lungengrenze an der 5. Rippe; Leberdämpfung bis zum Rippenbogen reichend; das Organ nicht zu tasten, ebenso wenig die Milz. Rückwärts über dem rechten Thorax abnorm lauter Schall, wie Schachtelton; von der Scapulaspitze nach abwärts der Schall gedämpft tympanitisch. Links normaler Lungenschall. Stimmfremitus auch rückwärts rechts stärker als links. Bei der Auscultation hört man rechts sehr leises bronchiales Athmen mit etwas Giemen, links vesiculäres Athmen. Keine Succussio Hippocratis. Im Harne kein Eiweiss. Im spärlichen eitrigen Auswurfe nach Ziehl-Neelsen einige Tuberkelbacillen.

20. Mai. Bei der klinischen Vorstellung am heutigen Tage der Befund gegen den Vortag insoferne geändert, als deutliches Oedem in der rechten Seite zu finden ist. Auch heute keine metallischen Phänomene.

Eine Probepunktion in der rechten Axillarlinie im Bereiche der Dämpfung ergab eine seröse, bacterienfreie Flüssigkeit.

Die klinische Diagnose lautete demnach auf: Lungentuberculose, rechtsseitiges Pleuraexsudat; vermuthlich Pneumothorax dieser Seite.

Die Pat. war hochgradig erschöpft, tiefcyanotisch; das Sensorium leicht benommen; das tödtliche Ende schien in Bälde bevorzustehen. Trotzdem machte Prof. von Jaksch, welcher in dem vorzunehmenden Eingriffe die einzige mögliche Hilfe für die Kranke sah, am Vormittage die permanente Drainage nach Bülau. Die entleerte Flüssigkeit ist mit Luftblasen gemischt.

Nachm. Befinden der Kranken bei Fieber (um 39 ° C.) sehr schlecht; Zeichen von Lungenödem.

Bis zum 23. Mai ist Pat. äusserst elend, der Puls fliegend; ab und zu Trachealrasseln.

23. Mai. Die Flüssigkeit (bis jetzt sind im Ganzen abgeflossen 1750 cm^3) beginnt sich eitrig zu trüben. Rechts ab und zu amphorisches Athmen zu hören; starke katarrhalische Erscheinungen über dem linken Unterlappen.

27. Mai Befinden trotz anhaltenden Fiebers gut. Die Wunde gut granulirend. Die Secretion aus der Fistel rein eitrig.

29. Mai. Retraction der rechten Brusthälfte deutlich zu sehen. Appetit gut.

In den ersten Junitagen dringt mehrmals Eiter neben dem Schlauche in den Verband, so dass ein dickerer Schlauch eingeführt werden muss, worauf der Eiterabfluss wieder ungestört erfolgt. Das Befinden trotz anhaltenden leichten remittirenden Fiebers immer besser.

Vom 6. Juni ab kann Pat. täglich längere Zeit ausser Bett zu bringen und vermag in der zweiten Hälfte des Juni bereits, wenn auch mit einiger Anstrengung, Stiegen zu steigen.

Die Einziehung der rechten Brustseite prägt sich immer stärker aus.

Am 23. Juli wird Pat. auf eigenen Wunsch entlassen; damals bei erhaltenem Fremitus das Athemgeräusch rechts fast fehlend, nur ein leiser bronchialer Hauch. Links überall katarrhalische Geräusche, über dem Unterlappen Infiltrationserscheinungen. Die Fistel secernirt reichlich.

Schon am 1. August kommt die Kranke wieder, da sie Schmerzen im linken Beine bekommen hatte, welche ihr das Gehen unmöglich machen. Es handelte sich um eine Ischias, welche unter verschiedenen therapeutischen Proceduren bis in den October hinein die Kranke ans Bett fesselte. Der anfängliche Verdacht auf eine bestehende Coxitis bestätigte sich nicht.

Stets leichte Fiebersteigerungen, zwischen 37,5° und 38,5° C sich bewegend. Erst seit December 1896 fast andauernde Apyrexie.

Im Harne wurde zuerst Mitte October Eiweiss gefunden, dessen Menge bis 0,5% betrug. Das Sediment enthielt hyaline und fein granulirte Cylinder in mit der Zeit wachsender Menge, niemals Blutzellen oder verfettete Zellen. Seit Anfang Januar 1897 bestehen rasch bis zum Gürtel wachsende Oedeme der Beine; kurz danach wurde auch ein Milztumor constatirt. Die Leber erscheint percussorisch deutlich vergrössert. Dabei bestand fast kein Fieber; der Auswurf war gering und enthielt keine Tuberkelbacillen.

Da die Fistel sich immer mehr verkürzte, und schliesslich der Schlauch in derselben nicht mehr befestigt werden konnte, so wurde am 27. Februar der Schlauch entfernt und ein Jodoformgazestreifen als Tampon eingeführt.

Den März über Besserung des Befindens; die Fistel ist stark eingezogen, secernirt sehr wenig. Die Oedeme werden etwas geringer. Ueber eigenen Wunsch wird die Kranke am 22. März entlassen; zu dieser Zeit ist der physikalische Befund gegenüber dem im Monate Juli 1896 kaum verändert.

Bereits nach 14 Tagen kommt die Kranke neuerdings zur Klinik. Es war wieder Schmerzhaftigkeit an der Fistel aufgetreten. Die Untersuchung ergab eine Retention von Eiter, so dass neuerdings ein dünner Schlauch eingeführt wurde, aus dem dann eine geringe Eitermenge abfliesst. Die Lungenerscheinungen ziemlich stationär; im spärlichen Auswurfe, in welchem trotz häufigen Nachsuchens seit Anfang Juni 1896 nie Tuberkelbacillen aufgefunden werden konnten, traten Anfang Mai wieder spärliche auf. Die Oedeme sind anhaltend bedeutend. Die Kranke starb am 30. Juni 1897. Die Section ergab, dass geringe tuberculöse Veränderungen in den Lungen vorhanden waren. Der locale Ausgang war durch die Amyloidose bedingt.

Die beigegebenen Kyrtometercurven 7—9 vom 21. Juni, 10—12 vom 23. Juli 1896, sowie 13—15 vom 8. Februar 1897 stellen die fortschreitende Einziehung dar; wegen des herrschenden Oedemes auch der Brusthaut sind die drei letzten Aufnahmen nicht als ganz getreue Bilder zu betrachten.

Bezüglich der Technik der Heberdrainage, sowie der Art der Nachbehandlung hielten wir uns im Allgemeinen an die von Bülau[1]) selbst gegebenen Vorschriften; Bohland's[2]) Angaben können wir hiebei nach unseren Erfahrungen fast durchwegs bestätigen. Stets wurde nach vorheriger Anästhesirung der Haut — gewöhnlich mit Aetherspray — die Haut mit dem Scalpelle durchtrennt, wobei der Schnitt nur so gross bemessen ward, dass der Troicart eben bequem eingestossen werden kann. Die Operation kann so fast schmerzlos ausgeführt werden. Ausserdem ist, wie Bülau mit Recht hervorhebt, das Einstechen nach vorherigem Schnitte ein viel sichereres.

Unsere Troicarts hatten gleichfalls etwa 6 mm Lichtung. Der Schlauch wurde meist mit 2—3 seitlichen Augen versehen.

Die Befestigung des Schlauches geschah durch eine im Hautniveau angebrachte Sicherheitsnadel, welche mittelst mehrfacher Heftpflasterstreifen unverrückbar in ihrer Lage erhalten wurde. Ein Anknoten des Schlauches an die Brusthaut, wie dies Bülau selbst angibt, wandten wir nie an. Es ereignete sich daher höchstens gelegentlich beim Verbandwechsel bei etwaiger Unachtsamkeit des Arztes oder der Warteperson, dass der Schlauch, begünstigt durch eine heftige Exspiration oder eine hastige Bewegung eines ungeberdigen Kranken aus dem Fistelkanale herausglitt. Bei richtiger Anlegung und Wahl eines entsprechend dicken Drains konnte ein noch so heftiger Hustenstoss den Schlauch nicht verrücken oder etwa gar aus dem Thorax hinauspressen, wie dies sonderbarer Weise stets als Nachtheil des Verfahrens angeführt wird.

Leichte Blutbeimengung zum ausfliessenden Eiter sahen wir gleichfalls ab und zu; wir konnten aber nicht regelmässig den Grund hiefür etwa in einer zu intensiven Heberwirkung auffinden und sie durch verminderten negativen Druck zum Schwinden bringen.

Wir liessen die Drainage besonders auch im Anfange nicht ständig offen, sondern schlossen, meist zur Nachtzeit dieselbe ganz, aber auch tagsüber zeitweilig ab, um dann wieder auf einige Stunden die Klemme zu öffnen.

---

1) Bülau, Zeitschrift für klin. Medicin, 18, 34, 1890.
2) Bohland, Deutsche medic. Wochenschrift, 22, 220, 1896.

War der Abfluss im Versiegen, so genügte ein recht kurz dauerndes Offenstehen, um einen völligen Abfluss zu gewährleisten.

Nur in einem Falle (XIII) waren wir genöthigt, den bereits endgiltig entfernten Schlauch ein zweites Mal wieder einzuführen; sonst belehrte uns stets der stockende Abfluss in Uebereinstimmung mit dem physikalischen Befunde, dass die Empyemhöhle obliterirt war und eine Eiteransammlung nicht mehr bestehe.

Klagten die Kranken über Schmerzen an der Punktionsstelle, worin wir meistens eine sofortige Anzeige zum Verbandwechsel sahen, so war es gewöhnlich eine Störung im Wundverlaufe, stärkere Eiterabsonderung von Seite der Granulationen an der Punktionsstelle, welche dies verursachte. Wir wollen, um Missverständnissen vorzubeugen, aber gleich hinzufügen, dass wir Abscesse oder Phlegmonen an der Punktionsstelle selbst bei jauchiger Beschaffenheit der Flüssigkeit nie gesehen haben, selbst nicht, wenn, wie gleich zu erwähnen, die Drainage mangelhaft functionirte. Der Abscess im Falle VIII war vor Einleitung der Drainage bereits in Bildung begriffen und dürfte mit den früher vorgenommenen zwei Aspirations-Punktionen zusammenhängen, welche Operation jedenfalls eher einen solchen üblen Zufall nach sich zieht.

Der unangenehmste, leider ziemlich häufig zu beachtende Zwischenfall war der Eiterabfluss neben dem Schlauche. Abgesehen von der Nöthigung, in diesen Fällen häufig, selbst zweimal täglich, den Verband wechseln zu müssen, wird damit die Wirkung des Verfahrens, die Aspiration, völlig zu nichte gemacht, und ausserdem meist Eiterretention verursacht. Als Folge davon trat denn auch fast jedesmal erneut höheres Fieber auf, welches mit Herstellung der Drainage wieder schwand. Als einziges Mittel schritten wir in diesen Fällen gleich zur Einführung von immer dickeren Drains, wie dies sozusagen als Normalverfahren bei der Drainage Curschmann[1]) empfahl. Die Einführung der dickeren Rohre erfolgte conform Curschmann's Angaben regelmässig leicht und verursachte den Kranken kaum einen nennenswerthen Schmerz. Wenn Wotruba[2]) angibt, stets schwächere Drains eingeführt zu haben, so sehen wir darin keinen Vortheil, im Gegentheil eine Beeinträchtigung des sicheren Eiterabflusses.

Trat eine Verstopfung des Schlauches durch Gerinnsel ein, welches Ereigniss allerdings seltener sich zeigte, als nach den Mit-

1) Curschmann, Bericht des 9. Congresses f. innere Medicin, 1890.
2) Wotruba, Wiener medic. Presse 30, 1935, 1889.

theilungen der Verfechter der Thorakotomie zu erwarten gewesen wäre[1]), so half häufig ein gelinder Zug mit einer mittelgrossen Kautschuckspritze, um den Canal wieder durchgängig zu machen; eventuell genügte ein einfaches Ausstreichen des Schlauches mit der Hand. Ein Durchspülen des Schlauches, sei es mit sterilem Wasser, sei es mit sehr verdünnten antiseptischen Flüssigkeiten (Thymol, Borsäure, Salicylsäure), wie es in früherer Zeit geübt wurde, und wie wir selbst in einigen Fällen (I, II, VIII) vorgingen, möchte ich widerrathen, bezw. nur dann zulassen, wenn die Nothwendigkeit in der ersten Zeit nach der Operation herantritt, wo das gleich zu erwähnende Normalverfahren voraussichtlich fehlschlagen würde. Die von Wotruba[2]) und Slajmer[3]) geübten Injectionen von 5% Jodoformemulsion behufs Flottmachung des Abflusses haben wir nicht angewendet; doch scheinen uns dieselben recht geeignet zu sein, haben doch diese beiden Autoren das Verfahren ihre aus der Spitalspflege entlassenen Patienten gelehrt und von diesen geschickt und mit Erfolg ausführen gesehen.

Wir schritten bei Verstopfung regelmässig zum Auswechseln des Schlauches. Wie bereits bemerkt, führten wir dann stets dickere Drains ein und hatten hiebei nur ein einziges Mal Veranlassung, nach Slajmer's Vorschlage neuerlich eine Canüle zur Führung benützen zu müssen.

Was noch die oben erwähnten Spülungen betrifft, so sahen wir, so oft wir dieselben anwendeten, niemals eine Gefährdung des Befindens unserer Kranken durch dieselben; im Hinblicke aber auf die von vielen Seiten bestätigten unangenehmen Zufälle, welche in ihrem Gefolge gesehen wurden, möchten wir von ihrer Anwendung abgesehen wissen.

Warnen möchten wir an dieser Stelle noch vor dem unvorsichtigen Gebrauche von giftigen antiseptischen Spülungsflüssigkeiten. Rosenbach[4]) bringt die Berichte von Carbolurin, sowie von hämorrhagischer Nephritis, letztere nach Chlorzinkirrigationen. Besonders gefährlich, ja unverantwortlich erscheint uns der Rath Netter's[5]) mit Sublimat (1 : 2000) auszuspülen. Es können unserer Meinung nach nur die oben erwähnten blanden Mittel oder ähnliche zur Verwendung kommen.

---

1) Gläser, Zeitschrift f. klinische Medicin, 18, 480, 1890.
2) Wotruba (l. c.).
3) Slajmer, Wiener klin. Wochenschrift, 4, 202, 1891.
4) Rosenbach, Nothnagel's Handbuch 14, 1, 180, 1894.
5) Netter, Traité de médecine, 4, 1034, 1893.

Wir folgen hierin denselben Erwägungen, die schon Wotruba (l. c.) ausgesprochen hat[1]).

Nicht selten konnten wir den stockenden Abfluss allsogleich dadurch wiederherstellen, dass wir den Schlauch etwas kürzten, d. h. aus der Wunde ein wenig hervorzogen. In diesen Fällen war begreiflicher Weise kein Gerinnsel die Ursache der Retention, sondern es musste die fortschreitende Ausdehnung der Lunge die Höhle verkleinert und so den Schlauch abgeknickt haben. Zugleich schwanden dann gewöhnlich vorher bestandene Schmerzen.

Das unangenehmste Ereigniss, welches ein Functioniren der Drainage illusorisch gestaltet, begegnete uns in den Fällen X u. XII. In den beiden Fällen erweiterte sich die Fistelöffnung ständig und erforderte die Einführung der dicksten Drainagerohre, und trotzdem sickerte stets Eiter neben dem Schlauche vorbei in den Verband. Wäre der Kräftezustand der Kranken ein ausreichenderer gewesen, so hätten wir eine Thorakotomie mit Resection vornehmen lassen müssen. Als Ursache ergab sich in beiden Fällen eine cariöse Zerstörung der die Fistel begrenzenden Rippenknochen. Man wird besonders bei tuberculösen Individuen dieses peinliche Vorkommniss befürchten müssen.

Eine lästige und begreiflicher Weise auch gefährliche Störung im Verlaufe der Drainagebehandlung, welche unter Umständen nöthigt, ein radicaleres Verfahren einzuschlagen, d. h. die Thorakotomie mit Resection vorzunehmen, ist das Auftreten eines stinkenden Eiters, wo früher ein solcher Geruch nicht beobachtet wurde. Wenn man auch die Nase nicht als untrüglichen diagnostischen Richter anerkennen darf, so viel steht fest, dass in der Mehrzahl der Fälle eine derartige übelriechende Beschaffenheit des Eiters auf schwere, faulige Zersetzung desselben schliessen lässt. Es kann nun freilich ein Einwandern von Mikroorganismen in solche Exsudate auch von den angrenzenden Organen, Lungen- und Verdauungstract aus erfolgen. Netter[2]) behauptet besonders für die tuberculösen Empyeme, dass dieselben sehr leicht einen putriden Character annehmen können. Doch kann die Meinung nicht von der Hand gewiesen, bezw. auch nicht widerlegt werden, dass solche Keime bei der Fistelöffnung eindringen und das Exsudat inficiren.

Nachdem wir wissen, dass Immermann[3]) und mit und nach

1) Vergl. auch v. Jaksch, die Vergiftungen, 219 u. 345, Wien, Hölder, 1897.

2) Netter, Traité de médecine, **4**, 1058, 1883; vergleiche hierzu auch Aust, Münchener medic. Wochenschrift **39**, 794, 1892.

3) Immermann, Verhandlungen d. Congresses für innere Medicin, **9**, 39, 1890.

ihm so manche Andere auch jauchige Empyeme mit Heberdrainage zur Heilung brachten, so liegt eine absolute Anzeige für die Thorakotomie nicht vor. Uns selbst geschah es mehrmals, dass ein ursprünglich rein eitriges Exsudat eine putride Beschaffenheit annahm. Der eine Fall (IV) musste auch der Thorakotomie unterzogen werden, der andere (II) gelangte unter Pleuraspülungen zur Ausheilung. Die besonderen Verhältnisse des letzten Falles (VII) bespreche ich an anderer Stelle (S. 526).

Ueberblicken wir unsere 6 Fälle von Pleuraergüssen ohne Pneumothorax, so ist zunächst bezüglich der zwei tödtlich verlaufenen der ungünstige Ausgang mit Sicherheit nicht der Operation in die Schuhe zu schieben.

Im Falle V handelte es sich um ein veraltetes Empyem, wie sich klinisch nicht bloss aus der Anamnese, sondern auch aus dem Befunde in der Punktionsflüssigkeit: Cholesterinkrystalle, Fettsäurenadeln, klar ergab. Das Individuum war durch den langen Verlauf der Krankheit bereits stark geschwächt, speciell das Herz in seiner Kraft erheblich geschädigt. Der kaum 24 Stunden nach der Operation erfolgte Tod wäre auf keine Weise abzuwenden gewesen. In dem Zustande hätte der Patient eine Narkose gewiss nicht vertragen; die Thorakotomie kam daher als Concurrenzverfahren gar nicht in Betracht.

Anders stellt sich natürlich die Frage, ob die Heberdrainage in diesem Falle bei günstigem Allgemeinzustande, bezw. bei Fortdauer des Lebens zur Ausheilung hätte führen können. Der Fall war leider einer von jenen, welcher nach Ewald[1]) dem behandelnden Arzte den Vorwurf eines Kunstfehlers zuziehen muss, weil unverantwortlicher Weise die richtige Zeit zum operativen Eingriffe versäumt wurde. Jedenfalls hätte aber die Drainage bei günstigem Ausgange den Boden für eine allenfalls später nöthige Thorakotomie nicht verschlechtert, eher gebessert.

Im Falle VI war der tödtliche Ausgang der Complication (der eitrigen Peritonitis) zuzuschreiben. Dass die Drainage ihre Schuldigkeit gethan, zeigte sich bei der Obduction, wo in der Pleurahöhle nur wenig Eiter vorgefunden wurde. Auch in diesem Falle hätte eine Thorakotomie zu dem gleichen traurigen Endergebnisse geführt.

In den übrigen vier Fällen, welche von Complicationen frei waren, versagte die Methode einmal, im Falle IV, und musste an dem Kranken die Thorakotomie vorgenommen werden.

Die übrig bleibenden drei Fälle (I, II, III) gelangten, wenn

1) Ewald, Verhandlungen d. Congresses f. innere Medicin 9, 112, 1890.

auch jedesmal leichte Störungen im Verlaufe zu beobachten waren, zur vollkommenen, und wir dürfen wohl sagen, dauernden Ausheilung. Wie die Krankheitsgeschichten aufweisen, wurden alle drei Patienten noch nach mehreren Jahren untersucht und das Fortbestehen der gewonnenen Heilresultate constatirt. Im Anschlusse daran möchte ich hier erwähnen, dass nach Mittheilungen von Professor Loos an meinen Chef die endgültige Heilung auch bei den an der Grazer Kinderklinik von Prof. v. Jaksch operirten Fällen, welche in den Publicationen von Schrack[1]) und von Gumplowicz[2]) besprochen sind, durch jahrelange Beobachtungsdauer sichergestellt ist.

Bei dem Falle VII, welcher eine Sonderstellung einnimmt, war die Operation von vorneherein nicht als radicale geplant. Mit Hinblick auf die gestellte Diagnose eines malignen Pleura- oder Lungen-Tumors konnte man nur erwägen, ob nicht an Stelle der sonst in kürzester Frist zu wiederholenden Aspirationspunktionen eine ständige Drainage der Pleurahöhle treten könnte. Es handelte sich um die Frage, ob das letztere Verfahren die Athembeschwerden des Kranken zu mildern und das doch unvermeidliche tödtliche Ende hinauszuschieben geeignet wäre. Die klinische Beobachtung bestätigte in der That diese Hoffnungen.

Die in diesem Falle eingetretene Verjauchung ist, offenbar begünstigt durch partielle Nekrose des Tumorgewebes, wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Infection von aussen zurückzuführen. Der Kranke war ein recht störrischer Mann, der sich gerne und häufig am Verbande zu schaffen machte, so dass die Fistel oft ungeschützt war, und eine Infection nur zu leicht möglich wurde.

Begünstigt wurde die Lockerung des Verbandes noch durch die der Dyspnoe wegen nöthige ständige Lage auf der Seite der Fistelöffnung. Dazu kam noch die eingetretene Retention; bei der Betrachtung der Verhältnisse des Pleuraraumes, welcher ausgesprochen multiloculär, für den Abfluss die denkbar ungünstigsten Verhältnisse darbot, konnte es freilich fast Wunder nehmen, dass überhaupt die Drainage hatte wirken können. Eine Incision, um dem jauchigen Eiterheerde gründlich beizukommen, wurde in Aussicht genommen, indessen von dem Kranken entschieden verweigert.

Wir bemerken an dieser Stelle, dass schon Aust[3]) bei grossen serösen Pleuraexsudaten die Heberdrainage ausgeführt hat, und

1) Schrack, Wiener klinische Wochenschrift, **1**, 342, 1888.
2) Gumplowicz, Prager medic. Wochenschrift **15**, 252, 1890.
3) Aust, Münchener medic. Wochenschrift, **39**, 794, 1892.

dass er über ein günstiges Ergebniss berichtet. Auch Slajmer (l. c.) ging in einem Falle mit bestem Erfolge so vor. Wir wollen an dieser Stelle gleich einem Einwande, bezw. Vorwurfe begegnen, welcher bezüglich des Zeitpunktes der vorgenommenen Operation uns gemacht werden könnte. Fast sämmtliche unserer Empyeme standen durch eine Reihe von Tagen in unserer Behandlung, ehe die Drainage eingeleitet wurde. Es hängt dies mit dem Umstande zusammen, dass unser Spitalspublicum im Ganzen recht messerscheu ist, und nicht leicht die Einwilligung zu einem operativen Eingriffe von demselben erlangt werden kann. Wir betonen, dass wir selbst dafür stimmen, jeden Fall von Empyem, ohne auf die doch recht seltene Spontanresorption zu bauen, ohne Zuwarten sofort der uns geeignet erscheinenden operativen Behandlung, meist wohl der Heberdrainage, zuzuführen.

Ueber die sechs Fälle mit Pneumothorax (VIII.—XIII.) sprechen wir im Zusammenhange an einer anderen Stelle.

Sollen wir endlich unser Urtheil über die Indicationen der Heberdrainage bei Pleuraempyemen zusammenhängend besprechen, so bekennen wir uns allerdings nicht zu dem Enthusiasmus, welcher Wotruba[1]) nach seinen 6 Fällen schreiben liess: „Bei den nicht tuberculösen Empyemen brauchen wir die Rippenresection nicht, und bei den tuberculösen nützt dieselbe nicht mehr als die einfache Punktion". Wir sind etwas gemässigter geworden und möchten uns hiebei an die Worte anlehnen, welche Wölfler anlässlich der Demonstration des Falles im Prager Aerztevereine[2]) über das Verhältniss beider Operationsmethoden geäussert. Er will die Bülau'sche Heberdrainage nicht als eine blosse Nothoperation in verzweifelten Fällen gelten lassen, wie dies die Mehrzahl seiner chirurgischen Collegen thun, sondern als vollberechtigte Concurrenzoperation der Thorakotomie mit der Rippenresection in gewöhnlicher Ausdehnung. Die ausgedehnten Resectionen passen für eine ganz andere Gruppe von Fällen, nämlich die veralteten Empyeme, bei welchen die Lunge ihre Ausdehnungsfähigkeit eingebüsst hat; bei diesen Processen nützt eine Resection in gewöhnlicher Ausdehnung nichts; soll es zur Ausheilung der Höhle kommen, so muss ihre Wand erheblich verkleinert werden.

Wir können im Wesentlichen auch vollauf die Sätze unterschreiben, welche Stintzing[3]) aufgestellt hat.

1) Wotruba (l. c.).
2) Wölfler (l. c.)
3) Stintzing, (l. c.) S. 525.

1. Neben den von ihm aufgeführten Vortheilen: Vermeidung der Narkose[1]), kleine Wunde, Vermeidung eines Pneumothorax[2]), bessere Expansion der Lunge durch die permanente Aspiration[3]), erkennen wir als Nachtheil nur die mühevollere Nachbehandlung an. Eine Gefahr der Zerrung oder gar des Ausreissens des Katheters besteht bei richtiger Handhabung, wie wir schon oben (S. 521) auseinandergesetzt haben, nicht.

2. Wir möchten dafür stimmen, dass bei allen frischen Empyemen zunächst die wenig eingreifende Heberdrainage versucht werde, welche bei nicht zu behebender Stockung im Abflusse eventuell nachträglich von der Radicaloperation gefolgt sein wird, deren Nothwendigkeit unter Umständen wir rückhaltlos anerkennen. Wie Schede in seinem Schlussworte am Wiener Congresse dagegen Einsprache erhob, dass der Heberdrainage die leichten, der Thorakotomie hingegen nur die schweren Fälle zugewiesen werden, so müssen auch wir unsererseits gegen die Umkehrung des Satzes uns wehren und nehmen für die Heberdrainage nicht bloss die schweren, für die Narkose nicht geeigneten, sondern auch die leichten Fälle in Anspruch.

Bei alten Empyemen kann die Methode versucht werden, wird aber wohl häufig versagen und durch die Radicaloperation ersetzt werden müssen. Auch jauchige Empyeme contraindiciren das Verfahren von Bülau nicht unbedingt; aber auch hier wird man wachsam sein müssen und rechtzeitig zur Thorakotomie schreiten, wenn eine Retention nicht zu vermeiden ist. Versagen wird die Heberdrainage schliesslich noch in Fällen von mehrkammerigen Exsudaten. Doch ist die Zahl solcher offenbar nicht so häufig, wie die Gegner der Methode glauben machen möchten.

Als unbedingte Contraindication können wir nur die mangelnde Ueberwachung der Nachbehandlung anerkennen, und in diesem

---

1) Wir wissen wohl, dass z. B. König (Berliner klin. Wochenschrift 28, 253, 1891) die Thorakotomie unter Umständen auch ohne Narkose ausgeführt hat, es wird dies aber wohl stets die Ausnahme bilden. Eher könnte das Schleich'sche Anästhesirungsverfahren geeignet sein, allgemeinere Anwendung bei Thorakotomie zu finden und so die Gefahren der Operation zu vermindern.

2) Was von dem nicht so selten nach der Operation grosser Empyeme auftretenden Pneumothorax zu halten ist, darüber vergl. S. 536 ff.

3) Trotz Schede (l. c.) glauben auch wir mit Stintzing, dass die Thoraxeinziehung nach einer Heberdrainage wesentlich geringer ausfällt, als nach einer Thorakotomie.

Sinne gilt auch heute noch der Ausspruch von Immermann[1]), dass das Verfahren von Bülau mehr für die Krankenhaus-, als für die Privatpraxis geeignet sei. Andererseits müssen wir mit Dambacher[2]) betonen, dass die viel einfachere, ohne jede ärztliche Assistenz ausführbare Heberdrainage dem alleinstehenden Praktiker häufig das einzig mögliche Verfahren sein wird.

Eine besondere Frage, die noch eine kurze Besprechung verdient, ist die Indicationsstellung beim tuberculösen Empyem. Wir meinen damit im Allgemeinen jedes Empyem bei Lungentuberculose; denn die scharfe Unterscheidung, welche beispielsweise Pel[3]) zwischen den Empyemen Tuberculöser und den tuberculösen Empyemen aufstellt, dürfte, trotzdem Bäumler[4]) auf bacteriologische Befunde gestützt eine ähnliche Scheidung aufstellt, vorläufig noch kaum bei der Indicationsstellung ausschlaggebend sein. Einen bestimmenden Einfluss gegen das operative Vorgehen bei solchen Fällen haben die Erfahrungen vieler hervorragender Aerzte und Kliniker (so Fräntzel und Bäumler, siehe unten) geübt. Diese berichten von Fällen, in welchen durch das Auftreten eines Pleuraexsudates auf der Seite der tuberculös erkrankten Lunge nicht bloss dem Kranken subjective Erleichterung vom Husten u. s. w. erwuchs, sondern auch das Fieber nachliess, ja aufhörte. Man gewann unwillkürlich den Eindruck, dass die Compression der kranken Lunge durch die Ruhigstellung eine Heilung der erkrankten Theile ermöglicht habe. Wichtiger für die Indicationsstellung erscheint uns der Allgemeinzustand des Kranken, sowie der Verlauf des Falles. Sind gröbere Lungenveränderungen auf der „gesunden" Seite nachweisbar, so sind die Aussichten für eine Ausheilung so geringfügig, dass man gerne mit Fräntzel[5]) von einem operativen Eingriffe absehen und nur bei steigender Dyspnoe punktiren wird. Ist hingegen die zweite Lunge anscheinend frei und das Allgemeinbefinden ein gutes, so rathen wir zunächst zur Heberdrainage, welche auch in solchen Fällen schon mehrfach Heilung gebracht hat.[6]) Selbst Bäumler (l. c.) räth am Schlusse seiner Auseinandersetzungen zunächst zu einem Versuche mit der Heberdrainage. Kommt es durch dieselbe in absehbarer Zeit nicht zur Ausheilung, und ist das

1) Immermann, (l. c.).
2) Dambacher, Beiträge zur klin. Chirurgie, 8, 473, 1892.
3) Pel, Zeitschrift f. klin. Medicin 17, 199, 1890.
4) Bäumler, Deutsche medic. Wochenschrift, 20, 717, 1894.
5) Fraentzel, Charité-Annalen 13, 310, 1888.
6) Vergleiche A. Fraenkel, Deutsche medic. Wochenschrift 17, 597, 1891;

Individuum kräftig, so kann man getrost zur Resection schreiten, mit welcher Schede[1]) sehr günstige Ergebnisse erzielt hat.

Ausführlichere Besprechung erheischt unser operatives Eingreifen in den Fällen von Pneumothorax.

An den Eingang unserer bezüglichen Auseinandersetzungen stellen wir den Ausspruch Weil's[2]), des genauesten und besten Forschers über Pneumothorax: „Es handelt sich beim Pneumothorax nicht etwa um eine seltene Complication, um eine wegen der physikalischen Zeichen interessante Rarität. Er stellt vielmehr eine Erkrankung dar, die schon um der Häufigkeit willen, mit der sie zu einer der am weitesten verbreiteten Krankheiten hinzutritt, auch das Interesse des Praktikers in hohem Grade beanspruchen kann".

Prüfen wir zunächst die Meinungen der Lehr- und Handbücher über die Therapie dieser Erkrankung.

Strümpell[3]) empfiehlt bei einfachem Pneumothorax ohne Erguss die Aspiration der Luft, bei erfolgter Exsudation die Entleerung der Flüssigkeit durch Punktion oder bei Eiteransammlung die Thorakotomie mit Rippenresection wie bei einem gewöhnlichen Empyem, letzteres einen guten Kräftezustand des Kranken vorausgesetzt.

Eichhorst[4]) entfernt bei bedeutenden Verdrängungserscheinungen die Luft aus dem Thorax; bei tuberculösem Pneumothorax räth er zum Eingriffe nur im Falle von Lebensgefahr.

Jürgensen[5]) ist zunächst für die Punktion, um die unter Druck stehende Luft zu entfernen, und macht dabei auf die Gefahr aufmerksam, dass die vielleicht schon verschlossene Perforationsstelle wieder sich eröffne. Bei serösen Exsudaten punktirt er nur aus Indicatio vitalis, bei eitrigen sofort.

Stintzing[6]) räth zu möglichstem Hinausschieben der Punktion bei rein gasförmigem Inhalte wegen der Gefahr der Infection: erst bei auftretender flüssiger Exsudation ist ein operativer Eingriff angezeigt. Ob Radicaloperation, ob einfache Punktion anzuwenden sei, darüber entscheidet der Allgemeinzustand, sowie das Grundleiden. Tuberculose an und für sich ist für ihn eine Contraindication der Thorakotomie.

---

1) Schede, (l. c.) 564.
2) Weil, Deutsches Archiv f. klinische Medicin, 31, 100, 1882.
3) Strümpell, Specielle Pathologie 1, 454, 10. Auflage, 1896.
4) Eichhorst, Specielle Pathologie 1, 642, 5. Auflage. 1895.
5) Jürgensen, Specielle Pathologie 578, 3. Auflage, 1894.
6) Stintzing, (l. c.) S. 530.

König[1]) sagt, man werde bei spontanem Pneumothorax im Allgemeinen mit Schnittoperationen zurückhaltend sein.

Gerhardt[2]) räth bei nicht von vorneherein prognostisch völlig ungünstigen Fällen zum Brustschnitte mit Rippenresection. Sollte dieser wegen des Allgemeinzustandes unmöglich sein, dann wäre an die Ansaugung zu denken.

Die Scheu der meisten Aerzte vor einem Eingriffe bei Pneumothorax ist wohl unzweifelhaft bedingt durch die ungemein schlechte Prognose des ätiologisch so überwiegend häufigen tuberculösen.

Es liegen ja eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, Fräntzel (l. c.), Bäumler (l. c.), Kossler[3]), dass Tuberculöse mit Pneumothorax selbst mehrere Jahre ohne wesentliche Beschwerden, ohne Fieber zubringen können. Diese Fälle sind aber entschieden recht selten.

Ebenso selten sind wohl jene Fälle von Pneumothorax, welche auch Weil (l. c. S. 271) erwähnt, in welchen das ursächliche Lungenleiden nach dem Auftreten des Pneumothorax nur langsame Fortschritte zeigte oder sogar anscheinend stehen bleibt; ein Analogon zu dem Verhalten bei Auftreten eines tuberculösen Empyemes, siehe oben. (S. 529.)

Die Regel ist, wie dies besonders Unverricht[4]) betont, bei dem tuberculösen Pneumothorax das baldige tödtliche Ende.

Derselbe Autor hebt hervor, dass ein nicht geringer Bruchtheil der Fälle in den ersten Krankheitstagen erliegt, und zwar zufolge des übermächtigen Athemhindernisses. Gelänge es, den Druck in der Pleurahöhle der kranken Seite dauernd, nicht bloss vorübergehend herabzusetzen, so wäre damit nach Unverricht einer hervorragenden symptomatischen Indication genügt, und die Todesfälle durch Dyspnoe in diesen Fällen von Pneumothorax acutissimus, wie er sie benennt, müssten wesentlich seltener werden. Er empfiehlt demnach, die Pleurahöhle durch Schnitt zu eröffnen und diese Fistel offen zu erhalten: in zwei von ihm derart behandelten Fällen war der Erfolg ein sehr ausgesprochener. Zum Schlusse seiner Mittheilung bemerkt Unverricht noch, dass er daran gedacht habe, in derartigen Fällen nach Art der Bülau'schen Heberdrainage einen

1) König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie, 2, 22, 6. Auflage 1893.

2) Gerhardt, Deutsche Chirurgie von Billroth u. Luecke, 43, 65, 1892, Enke, Stuttgart.

3) Kossler, Mittheilungen d. Vereins der Aerzte in Steiermark 32, 92, 1895.

4) Unverricht, Verhandlungen d. Congresses f. innere Medicin 14, 495, 1896; idem, Deutsche medic. Wochenschrift 22, 349, 1896.

Flaschenapparat anzuwenden; nur müsse der abführende Schlauch in Luft und nicht in Flüssigkeit tauchen. Würde man ein Ansaugen, eine wirkliche Heberwirkung versuchen, so laufe man Gefahr, den Heilungsvorgang an der Lungenfistel zu stören, allenfalls ganz zu verhindern.

Kurz nach Unverricht und veranlasst durch dessen Arbeit macht Aron[1]) darauf aufmerksam, dass er bereits 5 Jahre vorher einen etwas abweichenden Vorschlag zur Behandlung des Pneumothorax entwickelt hatte.[2]) Gestützt auf seine Messungen des intrapleuralen Druckes in einem Falle von Pneumothorax hatte Aron damals den Vorschlag gemacht, in geeigneten Fällen, besonders auf nicht tuberculöser Basis die Heberdrainage nach Bülau anzuwenden, um so die normalen Druckverhältnisse wiederherzustellen. Der Autor hatte zwar bis jetzt keine Gelegenheit, in der Praxis das Verfahren zu handhaben. Er macht aber auf gewisse Unzukömmlichkeiten, bezw. Nachtheile des Unverricht'schen Vorschlages aufmerksam. Erstens fürchtet er die Infection der Pleurahöhle durch ihre Communication mit der freien Luft, zweitens meint er die Rücksicht auf die bei länger bestehender Compression immer unwahrscheinlicher werdende Ausdehnung der kranken Lunge müsse der Sorge um die Heilung der Lungenfistel vorangestellt werden.

Wir selbst finden die Gründe der beiden Autoren für rasche und dauernde Herabsetzung des Pleuradruckes in solchen acuten Fällen nur vollauf durch unsere Erfahrungen bestätigt. In allen den zahlreichen Fällen, welche wir im Verlaufe der Jahre an der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten, sahen wir stets einen raschen tödtlichen Ausgang. Wir wandten, um der stürmischen Dyspnoe vorzubeugen, die verschiedensten Mittel an, auch Sauerstoffinhalationen u. a. m. Der Erfolg war stets derselbe traurige. Der so allgemein gerühmte Gebrauch von Morphium, subcutan oder per os, ist nach unserem Dafürhalten nicht ganz ungefährlich.

Wir stimmen demnach sehr für Entlastung der gesunden Lunge durch Anlage einer Daueröffnung und erinnern hiebei nur, dass schon Weil (l. c. S. 279) in solchen Fällen dazu räth, statt der doch sehr rasch zu wiederholenden Punktionen der Luft eine Fistel anzulegen; ausgeführt scheint er diesen Vorschlag nicht zu haben.

Sollen wir uns für eines der beiden Verfahren (Unverricht oder Aron) entscheiden, so stimmen wir für das letztere, welches

1) Aron, Deutsche medic. Wochenschrift 22, 577, 1896.
2) Aron, Virchows Archiv, 126, 526, 1891.

v. Jaksch ohne Kenntniss des Vorschlages von Aron mit bestem Erfolge in den Fällen VIII und IX zur Anwendung brachte.

Unser oben angeführter Fall VIII hat uns nämlich gezeigt, dass auch ein offener Pneumothorax damit zur Heilung kommen kann. Allerdings könnte sich der Fall ereignen, dass der Heberzug nicht vertragen würde, dass jedes Offenhalten der Klemme unangenehme Gefühle, Beklemmung oder Hustenreiz, Schmerzen beim tiefen Athmen oder beim Husten dem Kranken bereitet. In diesen Fällen müsste, wenn nicht eine Verminderung der Heberwirkung (durch Höherstellen des auffangenden Gefässes) die Beschwerden beseitigt, zur Unverricht'schen Methode gegriffen werden. Die Luftinfection kann ja hiebei durch eine einfache Flaschenvorrichtung, wie wir glauben, ganz sicher vermieden werden.

Ueber eine solche Behandlung und zwar nach Bülau eines acuten Pneumothorax steht uns nur eine Beobachtung zur Verfügung (s. später).

Wir glauben, dass ein solches operatives Eingreifen künftighin als Normalverfahren in allen Fällen von Pneumothorax anzuwenden ist, sobald das Entstehen desselben ähnlich stürmische Respirationsstörungen bedingt. Sind freilich solche nicht oder nur in geringem Grade vorhanden, wird der Pneumothorax fast symptomlos ertragen, dann ist mit Aron[1]) ein zuwartendes Verhalten am Platze; man kann auf die allerdings sehr unwahrscheinliche Spontanheilung seine Hoffnung bauen. Derartige Heilungen sind mit Sicherheit auch bei tuberculöser Grundlage beobachtet worden; wer darüber sich belehren will, vergleiche Weil[2]), welcher derartige Fälle aus der Literatur gesammelt hat; wir selbst kennen einen solchen Fall bei einem Collegen. Anders steht die Frage, wenn wir einem Pneumothorax, bezw. Pyopneumothorax uns gegenüber befinden, den der Kranke schon seit längerer Zeit trägt. Hier hat man der oben erwähnten Erfahrungen von Fräntzel, Bäumler u. A. zu gedenken und wird bei andauernd fieberlosem Verlaufe und geringer Belästigung des Kranken unter Umständen von einer Operation ganz Abstand nehmen, bezw. dem Kranken die Aussichten einer solchen, falls er darauf besteht, nicht allzu günstig hinstellen dürfen. Man kann ja die allenfalsige raschere Verbreitung der Tuberculose nach einem derartigen Eingriffe nicht ausschliessen. Hat man Grund zur An-

1) Aron (l. c.) 578.
2) Weil, Deutsches Archiv f. klinische Medicin, **31**, 260, 1882.

nahme, dass (bei jüngeren Individuen und nachgiebigem Thorax) eine Wiederherstellung im Bereiche der Möglichkeit liegt, ja das Wahrscheinlichere ist, dann sind wir entschieden für eine Operation.

Nach unseren Erfahrungen, mit denen auch die von Slajmer (l. c.) übereinstimmen, kann es in solchen Fällen durch die Heberdrainage in nicht tuberculösen Fällen zur Heilung kommen, in tuberculösen eine ganz wesentliche Besserung erzielt werden.

Hinzufügen möchten wir noch, dass wenn bei tuberculösem Pneumothorax im Laufe der Zeit die Lungenfistel geschlossen ist, und der Allgemeinzustand ein guter bleibt, die Eiterung aber nicht versiegt und das drohende Gespenst der Amyloidosis auftaucht, es uns angebracht erscheint, eine Thorakotomie mit Rippenresection zu versuchen, um so eine Ausheilung anzustreben. Gleich von vornherein rathen wir nicht zu diesem Vorgehen, weil wir an unserem allerdings geringen Materiale gezeigt zu haben glauben, dass die Erfolge der durchaus unschädlichen Heberdrainage in geeigneten Fällen recht gute sind und wir die eingreifendere Operation umgehen können.

Mustern wir nun unsere sechs Fälle von Pneumothorax, in welchen wir operativ vorgingen, so ist zunächst hervorzuheben, dass nur der Fall XIII zu den von Unverricht für die Operation unbedingt indicirten gehört; wir bekamen die Kranke nicht viel über 12 Stunden nach dem Eintritte der Perforation in die Behandlung. Die übrigen fünf Fälle waren schon verschieden lange Zeit mit ihrem Pneumothorax behaftet; in zwei Fällen (IX u. XII) konnte überhaupt erst nach geschehener Operation die Diagnose gestellt werden.

Die Erscheinungen der intensivsten objectiven und subjectiven Dyspnoe im Falle XIII rechtfertigen wirklich die Bezeichnung Unverricht's für diese Fälle: Pneumothorax acutissimus. Die Kranke war, als es zur Operation kam, fast moribund. Sämmtliche Aerzte, welche den Fall mit sahen, riethen von einem Eingriffe ab, der ja sicher nutzlos sei und nur durch den rasch erfolgenden tödtlichen Ausgang die Operation in den Augen der übrigen Patienten zu discreditiren geeignet sei. Nichtsdestoweniger schritt Professor von Jaksch unverzüglich zur Operation. Der Erfolg trat nicht sofort so schön ein, wie dies Unverricht in seinen zwei Fällen gesehen hat; die Erleichterung war vielmehr zunächst eine geringfügige, und noch zwei Tage lang liessen stürmische Athemnoth, sowie Zeichen von Lungenödem das Aeusserste befürchten. Darnach erst trat eine rasche Besserung ein: die Kranke

erholte sich sichtlich. Sie drängte auf Entlassung. Leider musste sie einer hartnäckigen Ischias wegen neuerdings ins Krankenhaus zurück. Dass bei dem für Phthisiker so wenig zusagenden Krankenhausaufenthalte (dazu noch bei der Nothwendigkeit der andauernden Bettruhe) der Zustand der Lunge nicht sich rasch verschlimmerte und das Fieber schwand, muss fast Wunder nehmen. Leider begannen seit October 1896 die Zeichen einer Amyloidose sich einzustellen, so dass das traurige Ende in nahe Aussicht gerückt erscheint.[1])

Der Pneumothorax besteht seit Monaten nicht mehr; die Eiterung ist eine wenig reichliche. Trotz der Oedeme und der reichlichen Albuminurie ist bei dem guten Appetite der Kranken das Allgemeinbefinden ein relativ erträgliches zu nennen. Der therapeutische Erfolg in dem Falle ist unseres Erachtens nicht gering anzusetzen. Wir glauben, dass die Kranke ihrem Pneumothorax ohne Operation in Tagesfrist erlegen wäre, während nunmehr das Leben schon ein ganzes Jahr in einem leidlichen, zeitweise sogar recht günstigem Zustande weitergeführt wurde.

Im Falle XI war bei der rapiden Entwickelung der Tuberculose ein auch nur vorübergehender Heilerfolg nicht gut zu erwarten, trat auch nicht ein; wenig besser lagen die Verhältnisse im Falle X. In diesem erzielten wir durch mehrere Wochen eine wesentliche Besserung. Die Athemnoth war sofort bedeutend geringer geworden; der Eiterabfluss hielt an, ja er war nur zu profus; wegen der cariösen Knochenerkrankung blieb die Drainage häufig illusorisch. Trotzdem aber keine Retention vorlag, zeigte uns das anhaltende Fieber, dass der Lungenprocess fortschreite. In der That wurde der Kranke nach wenigen Wochen einer erfreulichen Besserung durch die auftretenden Venenthrombosen neuerdings bettlägerig und verfiel dann rasch. Wir haben den sicheren Eindruck, dass das Leben dieses Kranken durch die Entlastung des linken Thorax gleichfalls, allerdings nur um Wochen verlängert wurde, und zwar in einem gegen früher besserem Zustande.

Während in den besprochenen drei Fällen die Drainage bei vorher auf Pneumothorax lautender Diagnose mit Absicht ausgeführt worden war, liegt die Sache bei den folgenden drei Fällen anders;

[1]) Der Tod erfolgte am 30. Juni 1897. Die Obduction (Prof. Chiari) ergab, dass die rechte Lunge bis auf eine handtellergrosse Parthie an der convexen Fläche des Unterlappens fest angewachsen war. Entsprechend dieser Stelle zwischen den beiden Pleurablättern, die hier verdickt und granulirend erscheinen, etwa ein Kaffeelöffel seröseitriger Flüssigkeit.

es sind dies nämlich die drei oben erwähnten Empyeme mit „latentem“ Pneumothorax.

In dem einen Falle (VIII) trat trotz gleichzeitiger fötider Bronchitis (der Aetiologie nach dürfte es sich um eine vereiterte Pneumonie gehandelt haben) eine an complete Restitution grenzende Heilung ein, ein geradezu idealer Erfolg, wie er schöner wohl nicht gedacht werden kann, jedenfalls aber alle unsere Erwartungen weit hinter sich liess. Besonders muss das fast völlig fehlende Rétrécissement thoracique hervorgehoben werden. Wir bedauern nur, dass unsere weiteren Nachforschungen nach dem Befinden der Frau vergebliche geblieben sind, allerdings erschien ein Recidiv nach dem Befunde bei der Entlassung fast ausgeschlossen.

Fast ebenso schön muss in Anbetracht der Aetiologie des Falles (Tuberculose), sowie der Lungen- und Larynxaffection, welche von Anfang an bestanden, das bei dem Falle IX erzielte Resultat erscheinen. Der Kranke kam schwer dyspnoisch mit leichten Knöchelödemen in die Behandlung. Nunmehr, $1^1/_2$ Jahre nach geschehener Operation, ist der Kranke bei recht gutem Ernährungs- und Kräftezustande; er kann, allerdings langsam, Stiegen steigen und macht bis $1^1/_2$ stündige Spaziergänge.

Im letzten Falle (XII) war der anfängliche therapeutische Erfolg ein recht günstiger; nach der Operation liessen die Zeichen der Dyspnoe bedeutend nach; leider schritt der Infiltrations- und Zerstörungsprocess in der zweiten Lunge, welcher schon zur Zeit der Aufnahme deutlich war, rasch fort und machte dem Leben des Kranken ein Ende.

Sehr bemerkenswerth erscheint uns die Beobachtung, welche wir in 3 Fällen zu machen Gelegenheit hatten, nämlich das Auftreten von Pneumothorax, bezw. der Nachweis eines solchen nach theilweiser Entleerung eines Pleuraempyemes.

In dem einen Falle (VIII) trat das Ereigniss nach einer Aspirationspunktion, in den beiden anderen (IX, XII) nach der Einleitung der permanenten Drainage auf. Die Erscheinungen waren jedesmal schon am Tage der Punktion deutlich; am folgenden Tage konnte man den vollen Symptomencomplex des Hydropneumothorax constatiren.

Es erhebt sich natürlich die Frage, inwiefern konnte der operative Eingriff zu einem solchen Pneumothorax Veranlassung geben?

Bedenkt man, wie prognostisch ungünstig im Allgemeinen ein Pneumothorax ist, so müsste ein Heilverfahren, welches ihn so häufig schafft, als schlecht oder mindestens als sehr bedenklich erscheinen.

Ewald[1]) und Kobert[1]) haben in einer interessanten Arbeit gezeigt, dass beim Hunde eine Luftansammlung in der Pleurahöhle ohne sichtbare Continuitätstrennung der Lungenoberfläche zu Stande kommen könne, dass also deren Lungen nicht gasdicht sind. Die beiden Autoren glauben für das Auftreten eines Pneumothorax beim Menschen in den Fällen, wo dieses Ereigniss bei vorher Gesunden, nach einer starken Körperanstrengung beobachtet wird, und nach kurzem Bestande der Pneumothorax wieder spurlos verschwindet, die Individuen auch in der Folgezeit keinerlei Lungenerkrankung nachweisen lassen, dieselbe Aetiologie, wie bei ihren Thierexperimenten, verantwortlich machen zu dürfen.

In unseren Fällen kann davon wohl keine Rede sein, und ist auch unseres Wissens von klinischer Seite keine Bestätigung der Vermuthungen von Ewald und Kobert erfolgt.

Die übrigen hier in Betracht kommenden Möglichkeiten erörtert des Näheren Weil[2]) in einer seiner classischen Arbeiten über den Pneumothorax des Menschen.

Zunächst bespricht er die von manchen Autoren erwähnte Möglichkeit, dass nach theilweiser Entleerung eines Pleuraexsudates zufolge des jetzt verminderten Druckes es zu einer partiellen Entgasung der zurückbleibenden Flüssigkeit kommen könne; ein sogenannter Pneumothorax ex vacuo. Weil nimmt an, dass ein solches Vorkommniss nicht undenkbar sei. In einem von ihm selbst beobachteten Falle[3]) könnte nach ihm dieser Fall vorliegen. Die gleiche Erklärung gibt Bucquoi[4]) für seine zwei Fälle.

Eine naheliegende Quelle für den Gaseintritt in die Pleurahöhle wäre gelegen in dem Eindringen von athmosphärischer Luft an der Punktionsstelle neben dem Troicart oder der Hohlnadel vorbei. Ein solches Ereigniss würde sich begreiflicher Weise durch ein (vielleicht zischendes) Geräusch während des operativen Actes zu erkennen geben, und wird von allen Autoren, welche solche Fälle beschrieben haben, diese Möglichkeit bestimmt ausgeschlossen.

Eine weitere Erklärung, die in einer Reihe von Fällen als zutreffend gelten muss, hebt Weil hervor. Es kann in Folge des auf die Lunge ausgeübten negativen Druckes oder, was gleich-

---

1) Ewald u. Kobert, Archiv f. die gesammte Physiologie **31**, 160, 1883.
2) Weil, Deutsches Archiv f. klinische Medicin **29**, 370, 1881.
3) Weil, Deutsches Archiv f. klinische Medicin **31**, 95, 1882.
4) Bucquoi, citirt nach Schmidt's Jahrbücher **197**, 85, 1883.

bedeutend ist, des Zuges, wenn dieses Organ nicht im Stande ist, sich entsprechend zu entfalten, zu einem Einrisse in der Lungenpleura kommen, und ein Ventilhydropneumothorax (Weil) resultiren. Begünstigt würde ein solches Ereigniss besonders durch langen Bestand des Exsudates, sowie durch zu hastiges Aspiriren einer unverhältnissmässig grossen Flüssigkeitsmenge in einer kurzen Sitzung.

Für seinen eigenen Fall lässt Weil diese Möglichkeit zu; es wurden bei einem $^5/_4$ Jahre bestandenen Exsudate auf einmal, wenn auch in Pausen, 3 Liter entleert. Zur gleichen Meinung neigt für seinen Fall Ewald[1]; er eifert darum gegen das Aspiriren. Ebenso verhielt es sich in dem Falle von Ziemssen-Freudenberger[2], wo mittelst Aspiration in einer Sitzung zehn Liter Eiter entleert worden waren.

Eine weitere Veranlassung zum Auftreten von Gas in der Pleurahöhle wäre in der Anwesenheit von gasbildenden Mikroorganismen gegeben, wobei natürlich die vorgängige Punktion die Einfuhr dieser Erreger vermittelt hätte. An einen derartigen Entstehungsmodus wird man begreiflicher Weise nur in jenen Fällen denken können, in welchen die Pneumothoraxsymptome nicht sofort nach der Punktion, sondern erst wenige Tage darauf in die Erscheinung traten; so nimmt dies Weil[3]) für den von Eisenlohr[4]) näher beschriebenen Fall an.

Es wäre weiters zu erwägen, ob nicht bei der Punktion direct durch den Stachel des Troicarts oder durch die Hohlnadel eine Verletzung der Lunge erfolgt sein konnte. Hätte man bei einer Punktion einen solchen Zufall zu fürchten, so würde sehr bald die Incision das Normalverfahren werden; denn der Vortheil der Vermeidung eines Pneumothorax fiele dann für die Drainage hinweg, wenn man bei dieser gleichfalls mit der Entstehung eines Pneumothorax zu rechnen hätte. Da aber die Prognose eines äusseren (chirurgischen, sit venia verbo) Pneumothorax gegenüber der eines „inneren" Pneumothorax eine unvergleichlich bessere ist, so wäre die Methode der Punktion als eine gefährliche zu bezeichnen und demgemäss zu verlassen.

Schon von vorneherein erscheint aber eine derartige Annahme gewagt, da bei unserer Wahl der Punktionsstelle die Lunge kaum

1) Ewald, Charitéannalen 1, 153, 1874.

2) Ziemssen-Freudenberger, Bayrisches ärztliches Intelligenzblatt. 26, 234, 1879.

3) Weil (l. c.) S. 97.

4) Eisenlohr, Berliner klinische Wochenschrift, 10, 473, 1873.

je in Gefahr kommen konnte. Auch in der Literatur fand sich keine derartige Beobachtung niedergelegt.

Es bleibt als letztes erklärendes Moment jenes, auf welches schon Weil (l. c. S. 370) aufmerksam machte. Wenn bei längerem Bestande eines Ventilhydropneumothorax die Luft zur Resorption gelangt, die Lücke in der Lungenpleura aber nicht zu organischem Verschlusse gekommen ist, so ermöglicht der verminderte Druck nach Vornahme der Punktion, dass aus der alten Perforationsstelle beim Inspirium neuerlich Luft austritt.

Wir haben es vor der Punktion mit einem scheinbar einfachen totalen Empyem zu thun; der Pneumothorax ist „latent" und tritt erst nach Vornahme der Punktion in die Erscheinung.

Einen solchen Fall beschreibt Bäumler[1]); die Kranke war ärztlich vorher wie nachher genau beobachtet worden; es bestanden zuerst die deutlichen Zeichen eines Pneumothorax, welche spontan zurückgingen. Zweimal trat später nach vorgenommener Aspirationspunktion des zurückgebliebenen Empyemes neuerlich ein Pneumothorax auf. Auch Weil[2]) erwähnt einen solchen Fall.

Für unsere Fälle können wir sämmtlich die Annahme zurückweisen, dass etwa bei der Punktion gasbildende Mikroorganismen eingeführt worden waren; trat doch die Luftansammlung, wie oben bemerkt, rasch auf, spätestens einen Tag nach der Operation; ebensowenig können wir zugeben, dass die Luft neben dem Stachel oder bei Stockung des Abflusses durch die Röhre in die Pleurahöhle gedrungen sei. Eine grobe Verletzung lag gleichfalls nicht vor. Es wäre nur noch zu entscheiden, ob die angewandte Aspiration eine zu heftige gewesen war, und vielleicht die Erklärung so liege wie im Falle Ziemssen (s. o.).

Im Falle VIII trat der Pneumothorax nach Ansaugung von nur $^1/_2$ Liter auf; der angewandte Zug war wie stets ein sehr mässiger; die Aspiration wurde ausgesetzt, sobald der Abfluss stockte. Trotzdem also kein Kunstfehler geschah, glauben wir für diesen Fall die Erklärung zulässig in Anbetracht der Aetiologie (Lungenabscess), dass das morsche Gewebe auch der geringen Zugwirkung nicht zu widerstehen vermochte und daher riss.

In den beiden anderen Fällen (IX und XII) war dem gewiss nicht so. Für den letzteren haben wir sogar als classischen Zeugen den Kranken selbst. Dieser machte nämlich spontan die Bemerkung,

1) Bäumler, Deutsche medicinische Wochenschrift, 20, 739, 1894.
2) Weil (l. c.) S. 255.

dass das laute Plätschergeräusch, welches weithin deutlich vernehmbar war, ein Vierteljahr vorher in genau der gleichen Weise bei Bewegungen des Rumpfes zu hören gewesen sei. Nach 14 Tagen sei es von selbst wieder geschwunden. Ein operativer Eingriff irgend welcher Art war zu dieser Zeit nicht vorgenommen worden, nicht einmal eine Probepunktion.

Zum Schlusse können wir die Bemerkung nicht unterdrücken, dass derartige Zufälle nach Punktionen, bezw. Drainagen der Pleurahöhle nicht zu den Seltenheiten zu zählen sein dürften; wir selbst haben einen ganz analogen Fall seinerzeit in Wien nach einer keineswegs übertriebenen Aspiration eines Empyemes gesehen, für welchen ebenfalls die obige Erklärung aufgestellt wurde. Wenn in der Literatur nicht mehr darüber zu finden ist, so dürfte dies unseres Erachtens darin begründet sein, dass die mangelnde Einsicht der Entstehungsursache des Pneumothorax, bezw. das Bewusstsein der angeblichen eigenen Schuld Viele abhalten mag, derartige Fälle der Oeffentlichkeit zu überliefern.

Nach dem Muster der permanenten Drainage der Brusthöhle hat man auch für Ergüsse in die Bauchhöhle diese Methode von verschiedenen Seite und in verschiedener Abänderung empfohlen, bezw. versucht; so wurde an Liebermeister's Klinik nach Eichhorst[1]) ein Trichter auf die Punktionsstelle luftdicht aufgesetzt und durch einen damit verbundenen Schlauch der Flüssigkeitsstrom erhalten.

Auch Aust[2]) erwähnt, die Drainage der Bauchhöhle mit gutem Erfolge in einer Reihe von Fällen angewandt zu haben, um so der lästigen Nothwendigkeit überhoben zu sein, in kurzen Zwischenräumen zur Punktion schreiten zu müssen.

Gelingt es, durch peinlichste Antisepsis eine Einwanderung von Mikroorganismen in die Bauchhöhle zu verhindern, so erscheint in der That das Verfahren ganz brauchbar. Die Befestigung des Drains in der angelegten Fistel muss allerdings gemäss den gegebenen Verhältnissen eine wesentlich sicherere sein als am Thorax, und dürfte es, um ein Herausgedrücktwerden beim Husten oder bei Pressbewegungen unmöglich zu machen, in diesen Fällen das Beste sein, das Drain mittelst Fäden an die Haut anzuknoten, wie dies Bülau bei seiner Heberdrainage der Brust macht. Indessen

1) Eichhorst, Specielle Pathologie 2, 488, 4. Auflage 1890.
2) Aust (l. c.) 820.

auch so ist der Erfolg nicht sichergestellt, und könnte der Schlauch immer noch herausschlüpfen.

An der Klinik wurde in zwei Fällen, einer secundären Lebercirrhose bei Arteriosclerose und chronischer Nephritis und bei einer Lebersyphilis mit folgender Amyloidose der Versuch gemacht, den Bauchhöhleninhalt anhaltend durch eine Fistel abzuleiten.

Der erste Fall erlag schon 2 Tage nach Einleitung der Drainage dem Grundleiden; im zweiten trat eine seröseitrige Peritonitis auf, welche das geschwächte Weib rasch dahinraffte.

Weitere Fälle wurden dem Verfahren nicht unterzogen.

Bei eitrigen oder auch den chronischen serösen (tuberculösen) Ergüssen in den Bauchfellsack dürfte die Methode der Drainage kaum eine nützliche Anwendung finden. Die Druckverhältnisse im Abdomen sind derartige, dass von einer nützlichen Heberwirkung wie in der Brusthöhle nicht die Rede sein kann. Die einfache Incision der Bauchhöhle kann heute, bei geschwächten Individuen allenfalls ohne allgemeine Narkose mit der Schleich'schen Infiltrationsanästhesie, vollführt werden, und sind damit bereits so viele günstige Heilerfolge speciell bei den so häufigen tuberculösen Peritonitiden erzielt worden, dass man wohl die bewährte Methode der unsicheren vorziehen wird.

Es soll aber nicht bestritten werden, dass derartige chronische Peritonitiden auch mit Drainage zur Ausheilung gebracht werden können. Wir haben selbst in einem Falle, den ich folgen lasse, einen solchen Ausgang erzielt.

Am 10. November 1889 kam die 12jährige H. A. zur Aufnahme. Das Mädchen stammt von einer tuberculösen Mutter und litt selbst mit 6 Jahren an Scrophulose. Seit längerer Zeit klagte das Kind über Bauchschmerzen, seit 5 Wochen sind dieselben heftiger geworden; da auch Fieber auftrat und die Körperkräfte schwächer wurden, übergaben die Eltern die Tochter dem Krankenhause.

Status praesens. Schwächliches, mageres, blasses Kind. Beiderseits (scrophulöse) Drüsennarben am Halse. Temperatur subfebril. Thorax in den unteren Parthien ausgedehnt. Hochstand des Zwerchfelles. Lungenuntersuchung ergibt nur über der rechten Spitze etwas leiseren Schall, sowie schwächeres Athmen als auf der linken Seite. Am Herzen ein normaler Befund. Der Bauch ist ausgedehnt (Nabelumfang 70 $^1/_2$ cm); die Hautvenen sehr ausgedehnt; der Nabel verstrichen; nach rechts und oben von ihm ein entzündliches Hautinfiltrat von etwa Handtellergrösse. Im Bauchraume freie, aber nach Maassgabe des säumig erfolgenden Schallwechsels schwer bewegliche Flüssigkeit; deutliche Fluctuation. Nur eine kleine „Luftblase" oberhalb des Nabels. Rechts im Epigastrium ein

Strang undeutlich tastbar, sonst kein Tumor im Abdomen, auch Leber und Milz nicht zu palpiren. Im Harn kein Eiweiss.

Decursus. 14. November. Eine Probepunktion ergibt einen eitrigen Inhalt der Bauchhöhle; mikroscopisch nur weisse Blutzellen. Die Färbung auf Tuberkelbacillen nach Ziehl-Neelsen ergab ein negatives Resultat.

15. November. In der vorderen rechten Axillarlinie, etwa zwei Querfinger unter dem Nabel wird die permanente Drainage angelegt (Prof. von Jaksch) und der Schlauch etwa 10 cm tief in die Bauchhöhle eingeführt.

17. November. Bis heute Früh sind zwei Liter Eiter abgeflossen.

21. November. Kürzung des Drainrohres.

23. November. Querverlaufender Strang in Nabelhöhe tastbar, vielleicht ein Netzstrang. Abdomen nirgends mehr schmerzhaft.

30. November. Bis jetzt gegen 3150 cm^3 ausgeflossen; seit zwei Tagen ist die entleerte Flüssigkeit dünn, fast serös. Abermalige Färbung auf Tuberkelbacillen negativ. Nabelumfang 60 cm.

7. December. Nabelumfang 59 cm. Der Schall über dem ganzen Abdomen tief meteoristisch. Das Hautinfiltrat oberhalb des Nabels bis auf eine guldenstückgrosse Resistenz geschwunden. Die Stränge im Bauche weniger deutlich tastbar.

Die Secretion ist eine geringe, mit wenig Flocken vermengte.

11. December. Nabelumfang 57 cm. Der Drain wird entfernt.

17. December. Pat. wird mit verheilter Fistel entlassen. Pat. fühlt sich völlig wohl.

Bei einer Untersuchung nach mehreren Wochen wird derselbe Befund erhoben.

Nach Abschluss der Arbeit, Mai 1897, sind an der Klinik weitere vier Fälle von Pneumothorax, sämmtlich auf tuberculöser Grundlage, dem Drainageverfahren unterzogen worden. Nur ein Fall war ein „acuter" und wurde zwei Tage nach Eintritt des Pneumothorax operirt; die übrigen betrafen Pneumothoraces von längerer Dauer. Zwei von den Kranken erlagen sehr bald dem bereits vorgeschrittenen Grundleiden; bei zweien besteht die Fistel schon über 6 Monate: der Thorax dieser Seite ist stark geschrumpft; leider lässt das Grundleiden einen schlimmen Ausgang in Bälde besorgen.

XVII.

Speiseröhrenstrictur nach Laugenverätzung.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Erlangen.

Von

Dr. Eduard Summa.

Unter den pathologischen Veränderungen der Speiseröhre nehmen die Stricturen, beruhend auf verschiedenen Ursachen, die erste Stelle ein. Einmal können sie bedingt sein durch Neubildungen, von denen das Carcinom die Hauptrolle spielt; statistische Untersuchungen hat v. Hacker in Wien an einem Material von 270 Oesophaguskranken des Ambulatoriums der Billroth'schen Klinik angestellt und gefunden, dass von diesen 270 Kranken 48,5 % mit Oesophagus-Carcinom behaftet waren. Ein solches ist im Stande durch sein sicher fortschreitendes Wachsthum das Lumen der Speiseröhre allmählich in dem Grade einzuengen, dass zuletzt für die Speisen eine Durchgängigkeit überhaupt nicht mehr besteht und die betreffenden Kranken an der schlimmsten aller Stricturen elend zu Grunde gehen. Den nächst höchsten Procentsatz nehmen nach v. Hacker's Erhebungen die Verätzungsstricturen mit 17,7 % für sich in Anspruch. Es sind dies narbige Verengerungen, hervorgerufen durch das zufällige oder absichtliche Trinken einer ätzenden Flüssigkeit, weshalb sie auch ihren Namen „Verätzungsstricturen" erhalten haben. Da diese Art von Interesse für die nachfolgende Betrachtung ist, soll auf ihre Entstehung etwas näher eingegangen werden. Die Aetzmittel, welche eine Strictur veranlassen, sind mannigfacher Natur, jedoch ist die als Waschlauge benutzte Laugenessenz die bei weitem häufigste Ursache, indem sie nicht selten von Kindern aus Unvorsichtigkeit genossen wird. Ausserdem spielen in der Verätzungsstatistik noch eine Rolle: hauptsächlich die Schwefelsäure,

dann Ammoniak, Salzsäure, Salpetersäure und andere. v. Hacker fand von 72 frischen Verätzungsfällen 30 durch Lauge, 15 durch Schwefelsäure, 2 durch Salzsäure verursacht, die übrigen vertheilt auf andere Aetzmittel. Dieser Statistik steht eine Berliner entgegen, von Lesser aufgenommen, in der die Schwefelsäure die dominirende Stelle als Aetzgift einnimmt: Von 134 in den Jahren 1876—78 von ihm constatirten Verätzungen sind 85 % = 114 Fälle durch Säuren veranlasst, in 78 Fällen ist als Ursache Schwefelsäure, in nur 8 Lauge als solche festgestellt worden. Es sind dies Zusammenstellungen aus zwei Grossstädten, die wir deshalb nicht als maassgebend ansehen können, weil hier die häufigen absichtlichen Schwefelsäurevergiftungen im Vergleich zum flachen Lande ein unverhältnissmässig grosses Contingent stellen, während andere Verätzungen mehr zurücktreten; dagegen haben die Erfahrungen an den Kliniken kleinerer Städte dargethan, dass in solchen und auf dem Lande die Verätzungen durch Zufall oder Unvorsichtigkeit, besonders bei kleinen Kindern, weitaus das Uebergewicht erreichen; und diese letzteren werden bekanntlich fast nur durch Lauge veranlasst. Deshalb müsste diese bei einer alle Verätzungen zusammenfassenden Statistik an erster Stelle stehen.

Der Vorgang, wie er sich bei Verätzungen an den betroffenen Theilen abspielt, ist kurz folgender: Bei geringen Graden beschränkt sich die Zerstörung auf den epithelialen Ueberzug, der abgetödtet und in Fetzen von der Wand der Speiseröhre abgestossen wird; es sind dies die leichtesten Verätzungen, die auch Stricturen gewöhnlich nicht hinterlassen. Bei schwereren Formen greift der Process auf die Schleimhaut über, verwandelt diese in einen grauen oder schwarzen Schorf, der durch eine demarkirende Entzündung wie ein gewöhnlicher Wundschorf losgestossen wird. Die Folge ist hier eine mitunter schwerere narbige Strictur, welche noch hochgradiger wird durch gleichzeitige Abtödtung der Muscularis Nach so schweren Aetzungen kann der Tod unmittelbar eintreten.

Von der Menge der genossenen Flüssigkeit und der Geschwindigkeit, mit welcher diese die Speiseröhre passirt, sowie von dem Contractionsgrade der letzteren hängt die Intensität der nachfolgenden Strictur ab. Abgesehen von den nur das Epithel afficirenden Fällen sind zunächst diejenigen zu nennen, in welchen ein Theil der Schleimhaut-Circumferenz an einer Stelle zerstört wird, ein Grad, der eine erhebliche Strictur nur dann zur Folge haben wird, wenn sich die entstehende Narbe stark contrahirt und dadurch die Bildung einer klappenförmigen Strictur bewirkt. Wird

die Schleimhaut in ihrer ganzen Circumferenz oberflächlich an einer Stelle betroffen, so entsteht eine ringförmige Strictur, die einen Narbenring darstellt, als eine „häutige" bezeichnet wird und durchweg leichterer Natur ist. Ein schwereres Bild zeigen die Stricturen, entstanden durch Verschorfung des ganzen Umfanges und der ganzen Dicke der Schleimhaut. Sie verengen die Speiseröhre wegen der hochgradigen Narbencontraction bedeutend und gehen unter dem Namen der „schwieligen" oder „callösen" Stricturen. (Rokitanski.) Sie sind entweder ringförmig, wenn sie sich über eine geringere Strecke, röhrenförmig, wenn sie sich über einen längeren Bezirk erstrecken. Eine totale „Oesophagusstrictur" (v. Hacker) resultirt dann, wenn die Speiseröhre in ihrer ganzen Längenausdehnung von der Verätzung betroffen wurde. Je nachdem die Strictur nur eine Stelle einnimmt oder mehrere durch normale Schleimhaut getrennte Parthien betroffen hat, spricht man von einer „einsitzigen" und einer „mehrsitzigen" Strictur. Weinlechner hat darauf hingewiesen, dass die Länge der einzelnen Stricturen in der Richtung von oben nach unten successive sich steigert und dass die unterste fast stets eine röhrenförmige sei. Andral und Hunter behaupten, Stricturen hätten ihre Prädilectionsstellen an den Communicationsöffnungen des befallenen Canales und Hamburger äussert sich sogar dahin, dass, wenn am Oesophagus nur eine Strictur vorhanden sei, diese — ätzende Ursache natürlich vorausgesetzt — an der untersten Parthie localisirt sein müsse wenn noch eine zweite vorliege, so habe diese ihren Sitz am Anfangstheil der Speiseröhre.

Eine sehr einleuchtende Erklärung des Entstehens und des Sitzes der Oesophagusstricturen gab schon im Jahre 1869 Wilhelm Zenker auf Grund der Physiologie des Schlingaktes. Er wies nämlich darauf hin, dass die verschluckten Mengen nicht auf einmal die Speiseröhre passiren, sondern der Schlingakt erst vollendet ist, wenn eine etwa 7 Secunden nach dem Eintritt der Speisen in den Oesophagus durch die mitverschluckte Gasmenge erzeugtes Gurgeln erfolgt, das auch auscultirt werden könne an der dem Ende der Speiseröhre entsprechenden Stelle der Körperoberfläche. Diese Beobachtung zeigt, dass der Bissen vor dem Uebertritt in den Magen eine Spanne Zeit Halt macht, bis durch die nachkommenden peristaltischen Bewegungen eine Weiterbeförderung durch die Cardia erfolgt. Von Interesse ist hiebei noch, dass durch Experimente, welche an Gastrostomirten und durch Sondenuntersuchung angestellt wurden, festgestellt ist, dass die Cardia fast regelmässig verschlossen

ist und die Communication zwischen Speiseröhre und Magen erst durch den Reiz des Schluckaktes hergestellt wird.

Benützen wir nun diese Beobachtungen für die Erklärung des Entstehens einer Oesophagus-Verätzungsstrictur, so finden wir Folgendes: Die vermittelst des Schluckens in den Oesophagus gelangte Flüssigkeitsmenge kann die oberen, offenen Parthien desselben rasch passiren, bis sie vor der geschlossenen Cardia oder schon vor dem engen Hiatus zu halten gezwungen ist. Das kurze Verweilen in den oberen Theilen macht dort eine erheblichere Verätzung unwahrscheinlich, das Liegenbleiben der Aetzmassen in den unteren Parthien muss je nach der Menge des genossenen Giftes eine kürzere oder längere, jedenfalls röhrentörmige Verätzung zur Folge haben. Damit ist die Behauptung Weinlechner's, dass die Stricturen von oben nach abwärts einen immer höheren Grad zeigen, physiologisch begründet.

Zu bemerken wäre noch Einiges über die „totale Strictur". Es ist einleuchtend, dass zum Zustandekommen einer so ausgedehnten Verengerung eine sehr erhebliche Quantität ätzender Flüssigkeit nöthig ist. Der Grad der Stricturirung, abhängig von der Tiefe der Verätzung, wird bestimmt durch den Concentrationsgrad der genossenen Flüssigkeit. Doch hat Zenker einen Fall beschrieben von einem Kind, das nach Verätzung lediglich der Oesophagusschleimhaut eine sehr derbe Strictur in ganzer Ausdehnung des Oesophagus verlaufend zeigte. Gewöhnlich wird man aber die Beobachtung machen, dass Verätzungen, welche die ganze Speiseröhren-Länge einnehmen, auch tiefgreifende Zerstörungen gegen die Peripherie (Muscularis) verursachen.

Den Stricturen der Speiseröhre entsprechen Ectasien derselben, welche immer die Parthien oberhalb der stricturirten Stellen einnehmen. In der durch die Verengerung erzeugten Stauung der Speisen finden diese Erweiterungen ihre genügende Begründung. Ist die Strictur eine sehr hochgradige, so sind Divertikel, die sich aus einer anfänglichen Ectasie entwickeln, keine allzugrosse Seltenheit.

Neben den Erweiterungen findet man auch oft ansehnliche Hypertrophien der Muscularis, bedingt durch die vermehrte Arbeitsleistung, die nöthig ist, den Bissen durch die verengten Parthien zu pressen.

Im Folgenden sei nun ein Fall mitgetheilt, welcher nicht allein durch die hochgradigen Veränderungen sowohl der Speiseröhre wie

des Magens, sondern namentlich auch durch seinen ganz ungewöhnlichen klinischen Verlauf hohes Interesse beanspruchen dürfte.

Zunächst möge das Wichtigste aus Anamnese und Krankengeschichte, sowie der Sectionsbericht folgen.

Anamnese und Krankengeschichte.

Der Patient, ein 28jähriger Spinner aus Hof, wurde am 17. October 1895 in die chirurgische Klinik zu Erlangen aufgenommen; er ist verheirathet, Vater von 2 gesunden Kindern. Von seinen Eltern weiss er, dass er im Alter von 2 Jahren Waschlauge trank: von dieser Zeit an soll Patient Schluckbeschwerden gehabt und in erster Zeit oft und viel erbrochen haben. Die Schlingbeschwerden liessen mit der Zeit etwas nach, jedoch nicht ganz; in seinem 14. Lebensjahre wurde er im Hofer Spital mit Einführung von Dauersonden behandelt, worauf er nach 14tägiger Behandlung wieder gut schlingen konnte, sowohl flüssige und breiige als feste Speisen, die, gehörig zerkaut, ohne Schwierigkeiten die Speiseröhre passirten. Erbrochen hat er nicht mehr, jedoch klagt er seit einem Jahre über stechende Schmerzen in beiden Epigastrien und unter dem Sternum in der Höhe der 5. Rippe über Brennen. Diese Beschwerden sind seit Monat April bedeutend stärker geworden: während sie früher bei ruhiger Bettlage aufhörten, werden sie jetzt bei Bettlage derart stark, dass Patient auch während der Nacht keinen Schlaf findet und aufstehen muss; häufig setzt er sich auch im Bett auf, was ihm die Schmerzen erleichtern soll. Seit etwa einem Jahre will er stark abgemagert sein; die Schmerzen kommen anfallsweise und sind sehr verschieden intensiv. Hat Patient Schmerzen, so fehlt ihm der Appetit vollständig, doch kann er, wenn von Schmerzen frei, alles essen; jedoch hingen die Schmerzen nicht von der Nahrungsaufnahme ab. Nach dem Essen Aufstossen. Hatte Patient jenes brennende Gefühl, so wandte er oft Gewaltmittel an, um sich übergeben zu müssen. Während er vor 5 Wochen noch an Erbrechen litt, blieb dieses in den letzten Wochen vollständig aus: er hatte guten Appetit, regelmässigen Stuhlgang, doch hat er in den letzten Tagen wieder starke Schmerzen und musste sich zu wiederholten Malen übergeben; ausserdem leidet er zeitweise an heftigen Nachtschweissen.

Befund: Mittelgrosser, sehr blass aussehender, schlecht genährter Mann von mässig entwickelter Musculatur und gracilem Körperbau. Das Abdomen ist leicht meteoristisch, ziemlich gespannt, die Haut in der Gegend des epigastrischen Winkels in Handflächenausdehnung fleckig braun pigmentirt, Abdomen nirgends empfindlich, in den unteren Parthien hochtympanitischer Schall. Das linke Epigastrium ist gegen das übrige Abdomen deutlich gedämpft. Die Dämpfung beginnt 3 Finger breit unterhalb des Nabels und geht etwa bis zur Medianlinie. Milzdämpfung ziemlich gross, Milz nicht zu fühlen, Leber nicht palpabel; die Lunge ergibt r. h. o. deutliche Verkürzung des Schalles, Athmung vesiculär. Exspiration deutlich verlängert; in der linken Lunge gewöhnliches, reiches Vesiculär-Athmen. Herz normal.

Sondirung des Oesophagus ergibt für dickere Sonden ein Hinderniss bei 28 cm, dünnere gehen bis 38 cm, ganz dünne bis vollständig in den Magen, müssen aber dabei einen Widerstand überwinden.

Patient klagt über sehr lebhafte Schmerzen, die anfallsweise auftreten; er sitzt im Bett aufrecht, etwas nach links gebeugt, weil dabei die Schmerzen geringer werden.

17. October. Patient bricht heute in einem fort, hat schon eine Reihe Spuckschalen voll entleert; das Erbrochene ist braun, nicht sehr sauer. Die Untersuchung ergibt sehr viel freie Salzsäure, Blut konnte mikroscopisch nicht nachgewiesen werden; die Haut fühlt sich heute Abend sehr kalt an; Puls frequent und klein.

18. October. Haut noch immer ziemlich kühl, Puls etwas besser, das Erbrechen heute Vormittag noch anhaltend, ebenso die Schmerzen; gegen Abend hat beides nachgelassen, auch der Puls ist noch etwas besser, die Haut wärmer. In dem Erbrochenen finden sich reichlich rothe Blutkörperchen.

19. October. Erbrechen heute ausgeblieben. Patient hat ziemlich viel flüssige Nahrung genommen und vertragen, auch sind die Schmerzen geringer. Manchmal sind die Umrisse des Magens durch die Hautdecken durchzusehen und eine entsprechende Resistenz zu fühlen; die untere Magengrenze ist danach und nach der Percussion 3 Finger breit unterhalb des Nabels zu localisiren.

20. October. Erbrechen ausgeblieben, Befund wie gestern.

21. October. Patient verweigert die Vornahme einer Operation, wird auf Wunsch entlassen.

Zweiter Aufenthalt in der Klinik, 26. November bis 30. November 1895.

Patient, der vor etwa 4 Wochen die Klinik verliess, hat sich seitdem in der ersten Zeit wohl befunden: er brach nicht mehr, konnte ausser flüssigen Speisen auch festweiche wie Klösse und Brot essen, auch die Schmerzen hatten nachgelassen. Vor 14 Tagen hat er einmal gebrochen, dann aber nicht mehr bis in die letzte Zeit, doch ist der Appetit schlecht, häufig bestand Uebelkeit und Schmerzen, die sich in der Rückenlage steigern. Seit 4 Tagen bricht er nun wieder fortwährend dieselben schwarzen Massen wie früher in grossen Mengen. Die Schmerzen sind so heftig, dass Patient die Nacht in seinem Bett sitzend zubringt.

Befund: Sehr blass, matt, elend aussehender Mensch. In der linken Unterbauchgegend starke Dämpfung bis etwa 4 Finger breit über der Symphyse, nach rechts die Mittellinie fingerbreit überschreitend; die Grenze nach rechts läuft etwa der Mittellinie parallel; deutliche Verschiebung der Dämpfung nach Nahrungsaufnahme nicht nachweisbar. Patient erbricht in grossen Mengen ziemlich dünne, schwarzbraune, kaffeesatzartige Massen. Lunge und Herz wie bei der ersten Aufnahme. Urin von Eiweiss und Zucker frei.

27. November. Sondenuntersuchung des Oesophagus ergibt Durchgängigkeit für die feinste, weiche Sonde, mit stärkeren stösst man schon bei 28 cm auf ein Hinderniss. Patient soll $2^1/_2$ stündlich eine bestimmte Menge Milch oder Bouillon zu sich nehmen; er behält bis Abend die genossene Nahrung, Abends 8 Uhr wird sie wieder erbrochen.

28. November. Schon in der Frühe tritt Erbrechen ein, weshalb

die Nahrungsaufnahme bis Abend ausgesetzt war; dabei bestehen sehr heftige Rückenschmerzen. In dem Erbrochenen findet sich keine freie Salzsäure.

29. November. Erbrechen und Schmerzen halten an. Patient erhält Abends ein Nährklystier, ausserdem Morphium.

30. November. Bei der heute stattfindenden Gastroenterostomie-Operation findet sich der Magen schlappend gefüllt mit den früher durch Erbrechen entleerten Massen. An der Pylorusgegend findet sich ein harter Tumor. Die genannte Operation verläuft ohne Zwischenfall.

Abend des Operationstages: Den Tag über bestand viel Erbrechen immer der nämlichen schwarzen Massen. Der Puls ist etwas frequent; häufiger, heftiger Durst. Gegen Mitternacht wird Patient sehr unruhig, aufgeregt, verlangt häufig zu trinken; die Aufregung ist auch durch Morphium nur vorübergehend zu beseitigen. Allmählich wird er ruhiger, gegen Morgen erfolgt der Exitus letalis.

Sectionsbericht. Männliche Leiche, ziemlich gross, sehr stark abgemagert, von normaler Hautfarbe, am Rücken zahlreiche Todtenflecke; Thorax ganz enorm lang, die beiden Rippenbogen einen fast 30 cm langen, sehr spitzen Winkel bildend.

Bei der Section werden Schlund, Oesophagus und Magen sammt Duodenum und der angehefteten Dünndarmschlinge im Zusammenhang herausgenommen.

Schlund und Oesophagus. Schlund normal, Speiseröhre 2 Querfinger breit unterhalb des Beginnes beträchtlich verengt durch eine etwa 1 cm breite, völlig circulär verlaufende, narbige Einschnürung, in deren Bereich die Schleimhaut sehnig glänzend erscheint. Aufgeschnitten zeigt hier die Speiseröhre eine Weite von nicht ganz 2 cm. Unterhalb dieser Narbe, welche nach abwärts bogenförmig sich vorwulstet, erweitert sich die Speiseröhre etwas, ohne jedoch ihre normale Weite zu erreichen; die Schleimhaut ist hier in Längsfalten gelegt, ebenfalls vielfach sehnig glänzend. Nach der Bifurcationsgegend zu findet eine völlig trichterförmige Verengerung statt und von der Bifurcationsstelle selbst an ist das Lumen der Speiseröhre in einer Ausdehnung von gut 6 cm so stark verengt, dass man eben noch eine dicke anatomische Sonde hindurchschieben kann; aufgeschnitten misst hier das Lumen kaum 8 mm. 5 cm oberhalb der Cardia erweitert sich die Speiseröhre wieder, so dass sie an der Cardia selbst eine Weite von 3 cm wieder erreicht. Auch in diesem untersten Abschnitte ist die Schleimhaut sehnig glänzend, von Narbengewebe vielfach durchzogen. Die Muscularis der Speiseröhre ist überall stark hypertrophisch bis zu 3 mm, die Cardia selbst eingenommen von einem ganz unregelmässig geformten Geschwür, welches gegen den Magen hin von überhängender Schleimhaut mit zackiger Linie begrenzt wird und hier tief eingebuchtet erscheint. In der Mitte des Geschwürsgrundes befindet sich eine tiefe conische Einsenkung und wird das Geschwür in scharf schräg aufsteigender Linie von der narbigen Speiseröhren-Schleimhaut begrenzt. Geschwürsgrund etwas uneben, aus ganz derbem Narbengewebe bestehend.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich im Allgemeinen die Lage der Eingeweide normal, über das Quercolon heraufgeschlagen ist eine Dünndarmschlinge und dieselbe durch Gastroenterostomie mit dem Magen-

fundus vereinigt. Pylorus stark herabgesunken mit der Gallenblase und der Flexura coli dextra verwachsen. Etwa 3 Querfinger von dem Pylorus die kleine Curvatur spitzwinklig geknickt, dicht vor der Einknickungsstelle scheint der Magen sanduhrförmig eingeschnürt, was sich bei genauerer Betrachtung jedoch als eine nur sehr starke Contraction der Magenwand herausstellt; an der vermeintlichen Einschnürungsstelle Netztheile und Narbengewebe aufgelagert; Duodenum sehr stark sackförmig erweitert, herabgesunken.

Nach Herausnahme des Magens zeigt sich derselbe enorm vergrössert, die Pars pylorica wie ein zweiter Fundus sackförmig erweitert, von der äusseren Grenze dieses Sackes bis zur Cardia 32 cm, von der Cardia zum eigentlichen Fundus 20 cm. Magen enthält eine grosse Menge kaffeesatzähnlicher, ganz dünnflüssiger Massen. Die Schleimhaut des Magens, besonders in der Pars pylorica deutlich nammellonirt, Magenwand im Fundus ziemlich dünn, im Pylorus deutlich verdickt, der Pylorus selbst stark verengt, noch für einen dicken Bleistift durchgängig. Nach seiner Eröffnung zeigt sich hart vor der Pylorusfalte, an die kleine Curvatur angrenzend ein annähernd ovales, etwa 2 cm langes und 1 cm breites tiefes Geschwür, welches nach unten und seitwärts tief sinuös ausgebuchtet ist; nach der kleinen Curvatur zu läuft es glatt aus. Der sonst glatte Geschwürsgrund zeigt hie und da einige flache Hervorragungen. An der hinteren Wand jenseits der Pylorusfalte, gerade am Anfangsstücke des Duodenum ein noch grösseres, $2^1/_2$ cm breites scharfrandiges ovales Geschwür, welches ebenfalls nach unten ziemlich tief sinuös ausgebuchtet erscheint; nach vorne bildet es eine förmliche Höhle mit einem stark überhängenden, scharfen Rand, ebenso findet sich eine Ausbuchtung gegen den Pylorus zu mit scharfen, stark überhängenden Geschwürsrändern. Auch an den übrigen Stellen sind die Ränder des Geschwüres stark überhängend, scharf; am Anfang der letztgenannten Ausbuchtung befindet sich ein stark vorspringender, höckerförmiger Wulst. Der mittlere Theil des Geschwüres geht continuirlich in das Nachbargeschwür vor der Pylorusfalte über. Die Duodenalwand in der Umgebung des Geschwürs hat eine Dicke von etwa $1^1/_2$ cm.

Der übrige Theil des Sectionsberichtes bietet nichts, was bei Betrachtung des Falles von Belang wäre, weshalb nur noch die Leichendiagnose angeführt sein soll:

Narbige Strictur des Oesophagus, Ulcus der Cardia, stenosirende Ulcera am Pylorus und im Duodenum, Hypertrophie und Dilatation des Magens.

Bevor wir nun zur Besprechung des Falles selbst übergehen, dürfte es vortheilhaft sein, den normalen Verhältnissen des Oesophagus eine kurze Betrachtung zu widmen. Interessant sind hier in erster Linie die Weitenmasse, für welche ebenfalls Ergebnisse v. Hacker'scher Untersuchungen als maassgebend gelten sollen.

Von 40 normalen Speiseröhren betrug im Durchschnitt der Umfang in der Höhe:

1. des unteren Randes der Cartilago cricoidea: 4,1 cm;

2. der Bifurcationsstelle der Trachea: 4,2 cm;
3. des Hiatus oesophageus des Zwerchfelles: 4,9 cm;
4. der Cardia: 6,9 cm.

Zwischen den genannten Stellen fand v. Hacker Erweiterungen, deren stärkste zwischen Bifurcation und Zwerchfell fiel und durchschnittlich 6,3 cm im Umfang betrug. Aus Wachs- und Gypsausgüssen konnte derselbe ersehen, dass der Oesophagus an 3 Stellen je eine Einengung zeige, deren erste am Beginne der Speiseröhre oder dicht darunter, die zweite ober der Bifurcation, die dritte in der Regel 1—2 cm über dem Hiatus sitzt. Die Länge des Oesophagus betrug bei durchschnittlicher Körperlänge von 166 cm etwa 25 cm.

Die im Protokoll beschriebene Strictur der Speiseröhre macht auf den ersten Anblick hin den Eindruck einer mehrsitzigen: die erste Verengerung, 2 Finger breit unter dem Speiseröhrenanfang, ist circulär, 1 cm lang; dann folgt eine Erweiterung, die jedoch den normalen Umfang nicht erreicht; an der Bifurcationsstelle auf's Neue Verengerung von 6 cm Länge, sehr hochgradig; darauf allmähliche Erweiterung bis zu einer Circumferenz von 3 cm an der Cardia. Wir sehen also, wenn wir uns an die von v. Hacker angegebenen Maasse halten, dass die Speiseröhre von der obersten Strictur bis zur Cardia ihre normale Weite nirgends besitzt: deshalb wäre es gerechtfertigt, eine totale Striktur anzunehmen, wogegen höchstens die 2 Fingerbreiten intacter Speiseröhre an ihrem Beginne sprechen würde. Die Weite des Oesophagus von 3 cm zwischen den beiden Hauptstricturen imponirt an und für sich auch nicht als Anomalie: wurden doch gerade an der fraglichen Partie normaler Weise nicht selten solche Masse gemessen und auch durch v. Hacker in seinen Versuchen festgestellt. Im vorliegenden Fall allerdings zwingt uns die ganze Beschaffenheit der Schleimhaut, eine Verengerung auch an dieser Parthie anzunehmen; es zeigt sich an ihr ja der sehnige Glanz, wie man ihn an Narben gewöhnt ist; noch eine andere Begründung für die Annahme einer Verengerung wird sich an anderer Stelle beibringen lassen.

Zu der Höhe der Verengerung, wie sie die Section ergab, kann sich der Process erst in der allerletzten Zeit entwickelt haben; denn es ist zum mindesten unwahrscheinlich, dass so hochgradige Veränderungen so wenig Beschwerden verursachten durch eine lange Reihe von Jahren. Und diese Annahme widerspricht auch nicht den Beobachtungen, welche man klinisch an den Stricturkranken gemacht hat: diese können eine Zeit hindurch gutes

Schlingvermögen haben bis oft erst spät die Narbenretraction einen solchen Grad der Verengerung herbeiführt, dass scheinbar plötzlich der Zustand ein schlimmerer wird, während der Process in Wirklichkeit ein langsam, aber sicher fortschreitender ist.

Festzustellen ist nun zunächst, dass in vorliegendem Fall die Verätzung an keiner Stelle tiefer gegriffen hat als bis auf die Submucosa, da die Muscularis an allen Parthien hypertrophisch ist und ausserdem die Strictur bei noch tieferer Verätzung zu einer hochgradigeren sich entwickelt hätte; denn gerade nach Abtödtung der Muscularis pflegen sich die Narben colossal zu contrahiren, wenn es überhaupt zur Bildung solcher kommt: der Exit. let. tritt nach so starken Zerstörungen gewöhnlich unmittelbar ein.

Für die Sonde war bei der Untersuchung in der chirurgischen Klinik das erste Hinderniss erreicht, wenn man sie von der Zahnreihe an gerechnet, 28 cm eingeführt hatte. Dies dürfte der zwei Querfinger unter dem Speiseröhrenbeginn sitzenden, ringförmigen Strictur entsprechen; auch geht man kaum fehl, wenn man die genauere Localisation des Hindernisses auf die Stelle der bogenförmigen Vorwulstung der Narbe festsetzt. Diese erste Verengerung hat ja keinen so hohen Grad erreicht, dass sie von einer nicht zu dicken Sonde nicht hätte passirt werden können, wenn eben nicht jene klappenförmige Falte sie jedesmal aufgehalten hätte. Eine dünnere Sonde konnte aber auch an diesem Punkt vorbeigebracht werden, um erst 10 cm tiefer in ihrem Laufe wieder gehemmt zu werden, entsprechend der in der That von der ringförmigen etwa 10 cm tiefer beginnenden röhrenförmigen Einschnürung. Durch Anwendung ganz dünner Sonden gelang es, auch diese Enge zu überwinden und bis in den Magen vorzudringen. Der Widerstand, den dabei die Sonde gefunden, steht im Zusammenhang mit der Länge, dem Andauern dieser Strictur, die nach dem Eintritt der Sonde diese wohl pressen, aber am weiteren Vordringen nicht mehr verhindern konnte. Bei der zweiten Untersuchung, 4 Wochen später, ändert sich der Befund: das erste Hinderniss kann nur mit der dünnsten Sonde überwunden werden, ein Ergebniss, das auf zweierlei Weise erklärt werden kann: entweder der Zustand ist derselbe geblieben und die eingeführten Sonden geriethen, wie man es in solchen Fällen oft erfahren kann, zufälliger Weise alle in jenen Klappenwulst, bis ebenso zufällig die dünnste, zu der man natürlich zuletzt greifen musste, die Falte mied und daneben vorbei und tiefer drang, oder die Vorwölbung hatte sich thatsächlich so verschlimmert und vergrössert, dass eben auf jeden Fall nur die

dünnste Sonde an ihr vorbeikommen konnte. Welche von beiden Erklärungen die hier zutreffende ist, lässt sich schwer bestimmen und die aufgeschnittene Speiseröhre ist zu Untersuchungen über diesen Punkt ungeeignet. Von einem weiteren Hinderniss anlässlich dieser zweiten Befundaufnahme erfahren wir nichts, doch hat dies zweifellos darin seinen Grund, dass die wegen des ersten Hindernisses angewandte dünnste Sonde ohne Schwierigkeiten an der röhrenförmigen unteren Strictur vorbeikam.

Es ist nun von Interesse, zu untersuchen, wie sich der vorliegende Fall zu den in der Einleitung angeführten Theorien über Entstehen und Sitz von Verätzungsstricturen verhält.

Der Sitz der ersten, ringförmigen Verengerung entspricht in unserem Falle der ersten engen Stelle am normalen Oesophagus, die die ätzende Flüssigkeit zu passiren hatte: sie trat hier in Folge dessen in einen innigeren Contact mit der Wandung als an anderen Parthien. Dass trotzdem die Strictur leichterer Natur ist, erklärt sich daraus, dass in den oberen Parthien ein Verweilen der Flüssigkeit nicht eintrat, sondern im Gegentheil diese schnell passirte, sodass dadurch wiederum ein tieferes Einwirken der Lauge unmöglich gemacht war. So gelangte diese, überall leichte Aetzungen setzend, in den unteren Theil des Oesophagus vor die geschlossene Cardia, vor der sie nach den W. Zenker'schen Untersuchungen Halt machen musste. Dabei entstand eine Flüssigkeitssäule, deren Höhe der Länge der nachfolgenden Strictur gleichzusetzen ist. Dem Einwand, die Hauptstrictur reiche gar nicht bis zur Cardia herab, muss die Thatsache entgegengehalten werden, dass, wie oben erwähnt, der eigentliche Haltepunkt nicht direkt über der Cardia, sondern über dem gewöhnlich stark contrahirten Hiatus oesophageus zu suchen ist. Die Entfernung desselben von der Cardia beträgt 3 cm, die Strictur hat bereits 5 cm vorher ihr Ende erreicht: es wäre die Richtigkeit der betreffenden Theorie zweifelhaft, könnte man nicht annehmen, dass eine Quantität immer im Oesophagus vorhandener, durch Verschlucken in ihn gelangter, atmosphärischer Luft vor dem Flüssigkeitsstrome hergetrieben, an der verschlossenen Stelle zum Stehen kommt, eine Gassäule bildend, auf die sich die Flüssigkeit stellt; gewiss wird das leichtere Gas, sobald ein entsprechender Druck einwirkt, in die Höhe streben, doch tritt dies nicht momentan, sondern allmählich ein. Die Differenz von 2 cm ist somit gut ausgeglichen und man kann feststellen, dass die Strecke des längsten Liegenbleibens der ätzenden Flüssigkeit zusammenfällt mit dem Sitze der unteren, röhrenförmigen Strictur und mit ihr

zusammenfallen muss nach der Physiologie des Schlingaktes. Die Zahlen sind natürlich auf die kleineren Verhältnisse des kindlichen Organismus zu übertragen, da die Aetzung an einem solchen eingewirkt.

Zu beachten ist noch die in ganzer Ausdehnung bestehende beträchtliche Hypertrophie der Muscularis bis zu einer Dicke von 3 mm. Für das Verständniss am begreiflichsten sind die Hypertrophien der Muskelwand, die sich direct über den am meisten verengten Parthien finden; denn hier müssen durch kräftigste Contractionen der Muskelfasern die Bissen in die Strictur gepresst werden, eine Arbeitsleistung, für die sich die gewöhnliche Stärke der Muskellage als insuffizient erweist und die eine compensirende Hypertrophie derselben veranlasst. Dass auch im Bereiche der Hauptstricturen die Muscularis die starke Hypertrophie zeigt, erklärt sich daraus, dass auch nach dem Eintritt der Ingesta in diese ganz engen Parthien eine stärkere Kraftleistung nöthig war, um ein Weiterbefördern durch diese Engpässe der Speiseröhren zu ermöglichen.

Wenn man sich nun nach weiteren bei Narbenstricturen vorkommenden Erscheinungen umsieht, so vermisst man scheinbar ein regelmässiges Begleitmoment derselben: die den Verengerungen aufsitzenden Ektasien, deren Entstehungsursachen bereits erwähnt sind. Sie sind aber wohl vorhanden, nur imponiren sie nicht als solche. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, dass der zwischen der ringförmigen und röhrenförmigen Strictur gelegene Abschnitt der Speiseröhre, welcher, wie oben gezeigt wurde, ebenfalls narbige Veränderungen aufweist, ursprünglich stärker verengt gewesen sein muss, als er gegen das Ende des Lebens, beziehungsweise bei der Section angetroffen wurde. Es hat derselbe offenbar unter dem Druck der vor dem Beginn der röhrenförmigen Strictur gestauten Speisen wohl eine Erweiterung erfahren, die aber wegen der narbigen Beschaffenheit des Gewebes keinen hohen Grad zu erreichen vermochte, ja sogar unter der normalen Oesophagusweite zurückgeblieben ist. Deshalb scheint dieses Stück des Speiseröhrenlumens das ihm zukommende Phänomen der Ektasie zu entbehren, obwohl die erweiternden Kräfte mit Erfolg einwirkten.

Oben war die Frage offen gelassen worden, ob der Fall als eine totale Strictur aufgefasst werden dürfte. Thatsächlich liesse sich dieselbe im anatomischen Sinne als solche bezeichnen, indem völlige Continuität der narbigen Veränderungen besteht, wenn diese auch sehr verschiedengradig sich erweisen. Allein in klinischer

Hinsicht muss die Strictur doch als eine zweisitzige erklärt werden und zwar nach ihrem ganzen Symptomencomplex als eine obere ringförmige und eine schwerere untere röhrenförmige; denn die übrigen Strecken haben ja der untersuchenden Sonde keinen Widerstand entgegengesetzt.

Wahrscheinlich war das Bild der continuirlichen Strictur in früheren Perioden ein characteristischeres, indem damals die jetzt verhältnissmässig weit gefundenen Parthien, in einem einer Strictur mehr entsprechenden stärker verengten Zustand sich befanden.

Was nun die Veränderungen des Magens anlangt, so ist zunächst allerdings zu bemerken, dass ähnliche Geschwürs-Processe, wie sie an vorliegenden Magen zu sehen sind auch durch Verätzung der Magenwand verursacht werden können. Ist der Concentrationsgrad, sowie die Menge der Aetzsubstanz, die in den Magen gelangt, bedeutend, so werden auch ganz hochgradige Corrosionen der Schleimhaut, ja der ganzen Tiefe der Magenwand die unmittelbare Folge sein. Beobachtet wurden völlige Zerreissungen der Magenwand unter den Symptomen rapid verlaufender Peritonitiden. In dieser Beziehung hat Lesser Versuche gemacht an Hunden, denen er verschiedene ätzende Gifte in verschiedenen Concentrationsgraden in den Magen brachte. Er erkannte an den Folgen, dass eine gewisse Concentration nothwendig ist, um Aetzungen an der Magenwand hervozurufen und sah nach Anwendung einer ätzenden Substanz Aetznarben im Darm, die er am Magen nicht im geringsten entdecken konnte. Er erklärt dieses Verhalten durch die grössere Empfindlichkeit des Darms gegenüber der Magenschleimhaut. — Grössere Mengen werden natürlich ausgedehntere, geringe circumscripte Aetzungen anlegen. Wenn jedoch eine sehr concentrirte Aetzflüssigkeit in kleiner Menge in einen starkgefüllten Magen gelangt, wird die Giftwirkung durch die verdünnende Wirkung dieses Mageninhaltes manchmal nicht in dem Maasse abgeschwächt, um einer Verätzung vorzubeugen, sie wird in einem solchen Falle im Gegentheil eine ungleich grössere Ausdehnung anzunehmen im Stande sein, da nun der gesammte Inhalt im Sinne einer noch starken Solution des betreffenden Giftes wirken wird. Auch diese Thatsache wurde von Lesser in seinen Versuchen erkannt und begründet.

Betrifft die Verätzung nicht die ganze Ausdehnung der Magenwand, mit anderen Worten: ist die Flüssigkeitsmenge gering und wirken nicht Umstände eben besprochener Natur mit, so kann man Aetzungs-Prädelectionsstellen anführen, welche die nämlichen sind,

wie die des chronischen Magengeschwüres: In erster Linie die Communications-Oeffnungen, Cardia und Pylorus, die oben erwähnte Andral'sche Theorie wieder zur Geltung bringend, ferner die hintere Magenwand. Die übrigen Theile werden bei geringer Aetzmasse selten betroffen. Nach den durch die Corrosion in der Magenwand gesetzten Defecten, die man ebenso graduirt wie die der Speiseröhre, kann man auch die nämlichen Folgen, Narbenbildung und als deren Wirkung Einschnürungen, Stricturen beobachten.

Aus der Anamnese des vorliegenden Falles lässt sich mit Wahrscheinlichkeit entnehmen, dass eine gewisse Menge der Lauge in den Magen gelangte, was die auf die Reizung der Magenschleimhaut eintretenden Reactionserscheinungen zeigen: es erfolgte eine Zeit lang Erbrechen, wie es ja bei der geringsten Reizung der Magenschleimhaut Regel zu nennen ist, dann aber zeigte sich Jahrzehnte lang von Magenerscheinungen so gut wie nichts. Die Magenätzung ist also zunächst wohl nur eine geringe gewesen, sonst hätten sich stürmischere Symptome unmittelbar einstellen müssen. Und doch können Magenveränderungen schwerster Natur durch derartige geringfügige Verätzungen verursacht werden. Gleichwohl dürfte aber im vorliegenden Falle den im Magen beobachteten Veränderungen höchstens theilweise das gleiche ursächliche Moment zu Grunde liegen, wie der Strictur des Oesophagus.

Jedenfalls sind die Geschwüre am Pylorus und am Anfangstheile des Duodenums nach ihrem ganzen, anatomischen Verhalten als einfache Ulcera rotunda aufzufassen, welche zu den Veränderungen des Oesophagus nur insofern in Beziehung gebracht werden könnten, als diese die Ernährung mehr und mehr erschwerten und so schliesslich zu allgemeiner Anämie führen mussten. Letztere mag dann vielleicht eine gewisse Disposition zur Entstehung chronischer Magengeschwüre bedingt haben.

Aber es ist kaum denkbar, dass nach einer in der frühesten Kindheit stattgefundenen Verätzung im Pylorus und Duodenum sich ein 26 Jahre dauernder Geschwürsprocess angeschlossen hätte. Mit einer solchen Annahme lässt sich schon das anatomische Verhalten der Geschwüre nicht vereinigen, welches weder hinsichtlich der Form, noch der Beschaffenheit der Magenwand an den Geschwürsrändern und im Geschwürsgrund auf ein so langes Bestehen des Geschwürsprocesses hinweist.

Dagegen scheint das Geschwür an der Cardia mit seinen narbigen Veränderungen in der Umgebung und seiner ganz unregel-

mässigen Form, welche in keiner Weise der des chronischen Magengeschwürs entspricht, in direktem Zusammenhang mit der Verätzung des Oesophagus zu stehen. Man wird auch nicht fehl gehen, wenn man durch vielfaches Sondiren gesetzte Insulte in ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung dieses Geschwüres bringt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die taschenförmige Vorwölbung der Magenschleimhaut über dem Geschwür eine Folge wiederholten Steckenbleibens einer Sonde in einer Schleimhautfalte ist, die späterhin durch ähnliche Sondeninsulte vertieft wurde. Durch seinen im hohen Grad kritischen Sitz, der nur selten beobachtet wird, war das Geschwür geeigenschaftet, im Falle erhöhter Narbenbildung durch Narbenretraction und Wandverdickung dem Träger verhängnissvoll zu werden, in Folge des dadurch bewirkten Cardiaverschlusses.

Die übrigen Veränderungen des Magens lassen sich leicht erklären. Der Geschwürsprocess am Pylorus hat, wie dies so häufig zu beobachten ist, eine hochgradige Stenose desselben bewirkt. Im vorliegenden Falle war diese noch für einen gewöhnlichen Bleistift durchgängig.

Dieser Stenose des Pylorus entspricht als natürliche Folge die hochgradige Erweiterung des Magens bedingt durch die Last der angesammelten Speisen, und endlich die Hypertrophie der Muskelwand, bedingt durch die erhöhten Kraftleistungen der Musculatur.

Etwas mehr Interesse beansprucht die Erweiterung der Pars pylorica. Man muss sich die Entstehung einer solchen bei gleichzeitiger Pylorusstenose in der Weise denken, dass die Musculatur der Magenwand, gereizt durch die Uebermasse der Ingesta krampfhafte peristaltische Contractionen gegen den Pylorus zu ausführte, wodurch die Speisen allmählich den Raum der Pars pylorica erreichend vor der geschlossenen Pforte sich stauten und so in Folge ihres durch die Contraction noch gesteigerten Druckes dehnend auf die Wandung der Pars pylorica wirkten.

Wenn man nun aus dem besprochenen Fall das Resumé zieht, so wird man sich zunächst die Frage vorzulegen haben: ist der Verlauf, wie ihn der vorliegende Fall zeigt, der gewöhnliche oder pflegen so gelagerte Fälle in der Regel unter einem anderen klinischen Bilde zu verlaufen?

Die Ursache der Narbenstricturen, die sich bei ihm vorfanden, ist die typische: Trinken einer ätzenden Flüssigkeit im ersten Kindesalter. Grosse Beschwerden scheint die eintretende Ver-

engerung der Speiseröhre nicht gemacht zu haben: war doch der Betroffene von seinem 2—28. Lebensjahre nur einmal im 14. deshalb in Behandlung, und auch als er die Erlanger Klinik aufsuchte, waren es weniger die Schluckbeschwerden als vielmehr die Magensymptome, die ihn dazu veranlassten.

So häufig nun das ätiologische Moment der Verätzung bei Stricturen in Betracht kommt, so selten wird man nach einem solchen Insult einen Verlauf, der sich über $2^1/_2$ Jahrzehnte erstreckt, zu beobachten Gelegenheit haben. Gewöhnlich ist, besonders bei einem unentwickelten, kindlichen, also widerstandsunfähigen Organismus, die Zeit bis zum Exitus in den schwersten Fällen nach Stunden oder Tagen, in minder schweren, wie bei dem besprochenen, doch nach Monaten zu berechnen, wobei noch die Schwierigkeit der Behandlung bei kleinen Kindern in Betracht zu ziehen ist. An den Folgen der localen Läsion gehen solche Individuen nur nach schwerster Zerstörung unmittelbar zu Grunde, häufiger tritt der Tod im Anschlusse an die gewöhnlich einige Wochen nach der Verätzung eintretenden Stricturen wegen erschwerter Nahrungsaufnahme und dadurch bedingten allgemeinen Kräfteverfalles ein. Im Gegensatz dazu sieht man im mitgetheilten Falle diesen protrahirten, jahrelang beschwerdelosen, und doch zuletzt die schwersten Stricturerscheinungen bietenden Verlauf. Will man sich diesen der Erklärung näher bringen, so müssten manche Punkte berücksichtigt werden, über die die Annahme keinen Aufschluss gegeben: z. B.: ob direkt nach der Verätzung Gegenmaassregeln ergriffen wurden und welche diese waren; ferner wäre zu berücksichtigen, ob der Betroffene in der Zeit nach der Verätzung mehr flüssige oder feste Kost zu sich nahm. Fortgesetzte Aufnahme von festen, geformten Bissen könnten sehr wohl im Stande sein, bei einer im Beginne der Stricturbildung stehenden Speiseröhre durch die jedesmalige, erweiternde Wirkung eine hochgradigere Verengerung eine geraume Zeit lang hintanzuhalten. Ob solche Factoren begünstigend auf den lang hingezogenen Verlauf des geschilderten Falles eingewirkt haben, ist wahrscheinlich, immerhin nur eine Vermuthung.

Die allmählich fortschreitende Verengerung ist bedingt durch die fortgesetzte Neubildung von Bindegewebe in der schon vorhandenen Narbe und die Eigenschaft desselben, sich stark zu contrahiren und straffe Ringe um das Lumen der Speiseröhre zu bilden. Zur Begründung des merkwürdigen Verlaufes muss man nun annehmen, dass die anfängliche Strictur eine nur mässige war, welcher Grad lange Zeit durch irgendwelche günstige Einflüsse stationär

blieb, dass dann aber, etwa zur Zeit der ersten Sondenbehandlung, der Process durch plötzliche neue Bindegewebsentwickelung in der Narbe sich verschlimmerte, was sich bei dem Patienten durch erneute Schlingbeschwerden documentirte. Wenn nun durch die damals eingeleitete Behandlung wieder ein besseres Schlingvermögen erzielt wurde, so war dies auf die Dehnung der frischen Narbengewebsbildungen zurückzuführen. Von nun an war der Zustand ein ziemlich guter, der lange Zeit andauerte und den Schluss gestattet, dass, wie schon oben betont, ein sehr hoher Grad von Speiseröhrenverengerung von Anfang an nicht bestand, da sonst die erzielte Besserung eine so anhaltende nicht hätte sein können. Da treten etwa ein Jahr vor dem erfolgten Exitus die Magenerscheinungen unter dem Bilde einer Pylorusstenose hinzu. Das dadurch bedingte, häufige Erbrechen brachte den Patienten in seinem Ernährungszustande bedeutend herab. Weitere Sondirungen wurden unterlassen. Die Nahrungszufuhr wurde nun auf flüssige Kost beschränkt, auch in ihrer Menge herabgesetzt. Dies durch die neue Erkrankung veränderte Verhalten musste die Entstehung der hochgradigen Strictur begünstigen. Feste Speisen hatten bisher dehnend oder wenigstens gegen die weitere Zunahme der Verengerung gewirkt; die Ruhe, welche nun für den Oesophagus eintrat, ist vielleicht als Ursache der nunmehr auftretenden starken Narbenschrumpfung anzusehen.

Betrachtet man den Fall von solchen Gesichtspunkten aus, so gewinnt er an Interesse noch viel mehr durch das ungewöhnlich Schleppende seines Verlaufes, die lang anhaltende Symptomlosigkeit und durch die Complication mit Ulcus ventriculi.

Litteratur.

König, Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und des Oesophagus. (Deutsche Chirurgie.)

v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Zur Statistik und Prognose der Verätzungen des Oesophagus und der im Gefolge derselben entstehenden Stricturen. (Archiv f. klin. Chirurgie) 45, 1893.

Wilhelm Zenker, Zur klinischen Bedeutung der Dysphagien gestörter und

gelähmter Kranken. (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie) 26, 1869. Ueber Schlinggeräusche. (Berliner klinische Wochenschrift 21, 1884.)
Lesser, Die anatom. Veränderungen des Verdauungskanales durch Aetzgifte. (Virchow's Archiv. 1881. 83.)
Ziemssen, Handbuch XV.
Laimer, Beitrag zur Anatomie des Oesophagus. (Medic. Jahrbücher, 1883.)
Lewi, Beitrag zur patholog. Anatomie des Magens. (Ziegler's Beitr. I. 1886.)
Pertik, Beitrag zur Aetiologie der Magenerweiterung. (Virchow's Arch. 114. 1888.)
Ziegler, Specielle patholog. Anatomie.

Zum Schlusse sei es dem Verfasser gestattet, Herrn Professor Dr. Hauser für die liebenswürdige Ueberlassung des Falles sowie für die vielfache Förderung und Rathertheilung seinen innigsten Dank auszusprechen.

XVIII.

Klinische Beobachtungen über die Wirkung des Pilocarp. muriat. bei croupöser Pneumonie.

Aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. S. Purjesz in Kolozsvár (Klausenburg).

Von

Dr. M. Rosenberger,

Assistenten der Klinik.

(Mit 1 Curve.)

Seitdem Dr. Sziklai in der im Jahre 1892 zu Kronstadt abgehaltenen Wanderversammlung der ungarischen Aerzte und Naturforscher, und auch später in mehreren Mittheilungen[1]) das Pilocarpinum als ein specifisches Heilmittel der croupösen Pneumonie so warm empfohlen hat, begegneten wir oft in den Spalten der ärztlichen Zeitschriften diesbezüglichen Mittheilungen, welche zum grössten Theil diese auffällige Wirkung des Pilocarpinums zu bestätigen schienen[2]), während ein kleinerer Theil der Beobachter sich darüber nicht günstig äusserte.[3])

Schon wegen der Verschiedenheit dieser Erfolge ist es angezeigt die Sachlage zu klären; und wenn wir uns auch bei Durchsicht der bezüglichen Mittheilungen einer gewissen Skepsis nicht entwehren konnten, so hielt uns das von dem experimentellen Wege schon deshalb nicht ab, weil wir — dem alten ärztlichen Grundsatz folgend — bei therapeutischen Empfehlungen selbst das am rationellsten Scheinende nicht ungeprüft anzunehmen, und das weniger rationell Erscheinende nicht unversucht zu verwerfen meinten.

1) S. die Jahrgänge 1892—96 des „Gyógyászat", „Orvosi hetilap"; Wien med. Wochenschr. 1896; etc.

2) S. „Gyógyászat" Jahrg. 1896 von verschiedenen Autoren.

3) S. „Gyógyászat" 1895. Nr. 52; Centralbl. f. d. ges. Therap. 1895. Nr. 10.

Umsomehr schien uns das unbedingte Festhalten an diesem Vorgehen begründet in diesem Falle, da eben der Krankheitsverlauf der Pneumonie und die Wirkungsweise des Pilocarpins auf den Organismus, wegen ihrer Eigenthümlichkeiten die Anwendung vielerlei Cautelen erheischt, damit die bezüglich dieser therapeutischen Frage am Krankenbette angestellten Versuche — sei es in positiver oder negativer Richtung — immerhin unzweifelhaft beweisend werden. Vernachlässigen wir diese Cautelen, dann können sich derartige Fehler in unsere Beobachtungen einschleichen, welche das Resultat einer ganzen Reihe von Experimenten zu verfälschen im Stande sind.

Wir wollen im Vorhinein diese Cautelen, und die von der Vernachlässigung derselben entstammenden Fehlerquellen vor der Schilderung unserer Krankheitsfälle etwas näher betrachten. damit hiedurch unsere Beobachtungen, womöglich von allen Seiten beleuchtet, leichter zu beurtheilen seien.

Vor Allem mussten wir in Betracht ziehen, dass — sei es in positiver, sei es in negativer Richtung — der Heilungsprocent allein bei der Beurtheilung eines neuen antipneumonischen Mittels die am allerwenigsten Daten liefern wird; im Verlaufe jener gutartigen, gelinden Epidemien, welche in unserer Gegend in den letzten Jahren zu beobachten waren, überstieg der Heilungsprocent oft 90 %. Auch von der heurigen Endemie war es — aus der Milde der ersten Erkrankungen, und aus dem schon seit mehreren Jahren gelinden Character des Genius epidemicus — zu schliessen, dass die grösste Zahl der Fälle günstig verlaufen wird. Bei solch' einem kleinen Procentsatz der Todesfälle könnte aber irgend eine Differenz zwischen dem mit Pilocarpin und dem ohne Pilocarpin behandelten Krankenmaterial — welche wirklich bloss dem günstigen oder ungünstigen Einflusse der Pilocarpinbehandlung zuzuschreiben wäre — natürlich nur durch eine grosse, mehrere tausend Fälle umfassende Statistik dargethan werden. Dieses unser Bedenken bewährte sich in der That, indem auf der Klinik seit dem Auftreten der Endemie bis zur Beendigung gegenwärtiger Beobachtungsreihe — in ca. 4 Monaten — zusammen 25 Pneumoniefälle beobachtet wurden, unter diesen kam nur ein Todesfall vor und auch dieser war zufällig ein mit Pilocarpin behandelter.

Nachdem es also voraussichtlich war, dass eine genügende Zahl von Fällen uns nicht zur Verfügung stehen wird, müssten wir auf eine procentuale Darstellung des Resultats der Pilocarpinbehandlung schon im Vorhinein verzichten und so bliebe uns nur ein einziger

sicherer Weg übrig, um uns eine Orientirung über diese therapeutische Frage zu verschaffen: nämlich der, dass wir sowohl in den mit, wie in den ohne Pilocarpin behandelten Fällen durch eine täglich angestellte, womöglich ausführliche, genaue Krankenuntersuchung die subjectiven und objectiven, die allgemeinen und localen Symptome der Pneumonie aufmerksam beobachteten, um durch den Vergleich der zweierlei Fälle uns zu überzeugen, ob in den mit Pilocarpin behandelten Fällen die Rückbildung der gesammten Symptome d. h. die Genesung wirklich früher erfolgte, und schneller vor sich ging, als in den Fällen, welche mit Pilocarpin nicht behandelt wurden, ferner ob die Heilung der Darreichung des Pilocarpins unmittelbar folgte?

Wir schlugen diesen Weg mit um so grösserer Hoffnung ein, da wir mit Recht erwarten konnten, dass ein als Specificum angegebenes Mittel, welches nach seinem Empfehler im Stande ist innerhalb 24 Stunden — in welchem Stadium der croupösen Pneumonie immer — die Krise hervorzurufen, und zwar so, dass wenn wir es am Anfange der Krankheit verabreichen, das croupöse Exsudat garnicht zu Stande kommt, und der in dem Stadium der Hyperämie (Engougement) sich befindende Krankheitsprocess sich zurückbildet, wenn aber das Exsudat schon ausgebildet war — also im Stadium der Hepatisation — es 12—14 Stunden nach der Einverleibung des Mittels schon in Lösung übergeht, und in den folgenden 1—2 Tagen neben völliger Heilung des Kranken absorbirt wird; ein Mittel, welches sogar im Stande ist durch preventive Anwendung den Organismus gegen die Infection zu immunisiren: dass solch' ein Mittel, sagen wir, durch das die Einverleibung beinahe unmittelbar begleitende schnelle Aufhören der gesammten Symptome, d. i. durch die schnell eintretende kritische Heilung — ohne jede procentuelle Berechnung — gegenüber der exspectativ behandelten Fälle seine specifische Wirkung zeigen wird; aber eben hier müssten wir darauf sehr achten, dass sich in unsere Beobachtungen keine Fehler einschleichen.

Es ist bekannt, dass die Kranken sehr oft 1—2 Tage in der Angabe über den Beginn ihrer Krankheit sich irren, sogar auch dann, wenn die Krankheit typisch mit einem Frostanfall einsetzt; umsomehr kann eine Irrung zu Stande kommen, wenn der Beginn nicht so stürmisch, nicht von Schüttelfrost begleitet war; und es sind diese weniger stürmischen Anfänge wohl nicht zu selten; sind doch solche Endemien beobachtet worden, in welchen eben diese nicht stürmisch beginnenden Fälle dominirend waren. Bei dem

Studium eines neuen antipneumonischen Mittels ist es aber nicht gleichgültig, ob wir es z. B. am 2.—3. Tage der Erkrankung appliciren — wie wir es in Folge der unrichtig angegebenen Anamnese glauben — oder am 4.—5. Tage, wie es factisch der Fall ist; denn die am 5.—6. Tage der Erkrankung spontan, nebst exspectativer Behandlung eintretende Krise ist eben nicht selten; so erfolgte z. B. in einer 721 Fälle umfassenden Statistik Jürgensen's die Krise in zwei Drittheilen der Fälle am 5.—6. Tage der Erkrankung, und nur in einem Drittheile später. Eine unrichtige Anamnese könnte uns also zu dem falschen Urtheil führen, dass die unmittelbar nach der Verabreichung des Pilocarpins erfolgte Defervescenz dem Pilocarpin zuzuschreiben ist; und dies thun wir mit um so grösserer Ueberzeugung, da eine frühzeitige (am 3.—4. Tag auftretende) Krise schon seltener ist. Es könnte dann gegen solche Fälle — wenn die Anamnese derselben nachträglich corrigirt würde — der Einwand erhoben werden, dass die Defervescenz, trotzdem, dass selbe am Tage nach der Einverleibung des Pilocarpins einsetzte, doch nicht die Folge der Behandlung, sondern eine spontane Krise war.

Um solchen Einwendungen zu entgehen, haben wir das Pilocarpin nur in solchen Fällen angewendet, in welchen die Zeitverhältnisse der Erkrankung mit Sicherheit zu bestimmen waren, und sämmtliche Symptome der somit festgestellten Dauer entsprachen.

Mag aber die Anamnese noch so zuverlässig sein, so dürften wir bei den Schlussfolgerungen, welche von unseren Beobachtungen hinsichtlich des therapeutischen Werthes eines antipneumonischen Mittels zu ziehen sind, auch den natürlichen, d. h. ohne jede Medication oder nur nebst einer exspectativen Behandlung vor sich gehenden Krankheitsverlauf der Pneumonie nicht ausser Auge lassen.

Die Pneumonie heilt, wie bekannt, auf sich belassen in der Mehrzahl der Fälle vom 5.—9. Tage auf dem Wege der Krisis oder Lysis.

Aus dieser Thatsache müssen wir aber zwei Folgerungen ziehen, welche bei der Beurtheilung eines supponirten antipneumonischen Mittels hinsichtlich der nach der Application desselben aufgetretenen Krise, resp. Lyse maassgebend sein werden und zwar:

A) Als ein positiver Beweis der Wirkung eines zu versuchenden Mittels ist die Krise nur dann anzusehen, wenn selbe bei Verabreichung des Mittels innerhalb des 5. Tages der Krankheit eintritt; und zwar können selbst diese frühen Krisen nur als Beweis herangezogen werden, wenn sie bei der Pilocarpinbehandlung öfter

vorkommen, denn 1—2 frühe Krisen können wir wohl bei jeder Endemie constatiren.

Es ist demnach voraussichtlich, dass auf die Frage der specifischen Wirkung des Pilocarpins eine günstige Antwort — natürlich nur aus dem Gesichtspunkte des Auftretens der Krise — nur jene Fälle geben können, im welchen wir das Mittel schon am 2.—3. Tage zu verabreichen im Stande waren, also bei Kranken, welche in diesem frühen Stadium ihrer Krankheit auf unsere Klinik gelangten.

Solche Fälle hatten wir natürlich wenig, und auch unter diesen konnten wir nicht bei jedem das Pilocarpin verabreichen, und zwar in der Absicht, damit wir behufs Vergleichung über passende, parallele — d. i. ohne Pilocarpin behandelte — Fälle verfügen.

B) In dem Maasse, in welchem die frühzeitige Krise für das Pilocarpin beweisend ist: im selben Maasse sprechen gegen die specifische Wirkung des Mittels jene Fälle, in welchen die Defervescenz trotz der am 1.—3. Tage erfolgten Pilocarpinbehandlung erst am 5.—9. Tage, ja sogar noch später eintrat; und einen noch stärkeren Gegenbeweis liefern diejenigen Kranken, bei denen wir das Mittel nicht ein-, sondern 2—3mal 24 Stunden hindurch in vollen Dosen (0,08—0,1 gr p. die) angewendet, demgemäss mit der Verabreichung den 5. Tag überschritten haben, und trotzdem nicht nur die Defervescenz wegblieb, sondern die Infiltration in den erkrankten Lappen weiterschritt, ja sogar auf einen anderen Lappen überging. Man kann über solche Fälle nicht ohne Weiteres zur Tagesordnung übergehen und sich mit der einfachen Erklärung zufrieden geben: „Wir wissen nicht, warum das Pilocarpin in diesen Fällen seine specifische Wirkung nicht entwickelte!“[1]) Aus diesem Urtheil klingt ja offenbar die präconcepte Idee heraus, dass das Pilocarpin wohl eine specifische Heilwirkung ausüben muss, und aus einer betreffenden Versuchsreihe ein nicht zusagender Fall eher als unerklärbar ausgeschaltet, als die präjudicirte Heilwirkung bestritten werden soll.

Demnach kann die Mehrzahl unserer Fälle aus dem Gesichtspunkte des Eintretens der Krise in der Frage des Pilocarpins schon deshalb keine günstige Antwort geben, weil wir in diesen Fällen das Pilocarpin nur nach dem 3. Tage der Erkrankung — also auf Rücksicht der spontan eintretenden Defervescenz schon verspätet — verabreichen konnten; umsomehr müssten wir aber erwarten,

1) S. Dr. N. Liszt, Behandlung der Pneumonie mit Piloc. muriat. (ungarisch.) „Gyógyászat“ 1896, p. 386.

dass die Defervescenz in diesen Fällen wohl bald nach der Anwendung einer „ganzen" Dose [1]) Pilocarpins einsetzen wird; da aber dies nicht geschah, so sind diese Fälle durchaus geeignet, über den Heilwerth des Mittels ein ungünstiges Urtheil fällen zu lassen. wie wir dies weiter unten in der Vergleichung mit den parallelen — exspectativ behandelten — Fällen auseinandersetzen werden.

Wenn wir diesen Factor, d. h. den natürlichen Verlauf der Pneumonie nicht genügend würdigen, dann kann uns mit Recht der Vorwurf treffen, dass wir in unseren Beobachtungen denselben Fehler begingen, den zu jener Zeit diejenigen begangen hatten. die dem Pneumoniekranken täglich mehreremal zur Ader liessen, solange nämlich, bis die Defervescenz „erzielt" wurde, und die Defervescenz sodann als das Resultat des letzten Aderlasses ansahen, oder auf die Brust der Kranken Vesicatorien legten und die entstandenen Blasen öffneten, oder diejenige, die in den erkrankten Lappen Sublimat injicirten, oder an irgend einem Theile des Körpers zur Erzielung einer „Derivation" künstlich einen Abscess hervorriefen; — alle diese Beobachter nämlich fielen bei Beurtheilung ihrer Behandlungsweise in den Fehler, dass sie die neben — oder gar trotz der Behandlung erfolgte Genesung in Folge irrthümlicher Anwendung des „post hoc, ergo propter hoc" — als das Resultat ihrer Behandlung auffassten trotzdem, dass in der überwiegenden Mehrzahl ihrer Fälle die Genesung auch nur am 5.—9. Tage eintrat, geradeso wie dies auch bei den exspectativ, oder gar nicht behandelten Pneumoniekranken der Fall ist.

Es war endlich nicht erlaubt die physiologische Wirkung des Pilocarpins, welche dasselbe auf den Organismus ausübt, ausser Acht zu lassen. Es ist eine eigenthümliche, aber der in Rede stehenden therapeutischen Frage keineswegs günstige Erscheinung, dass zwischen der physiologischen Wirkung des Pilocarpins und der Pneumoniekrise eine gewisse Aehnlichkeit besteht, welche bei oberflächlicher Beobachtung Veranlassung gibt die beiden miteinander zu verwechseln.

Das Pilocarpin regt wissentlich die Schweisssecretion in bedeutendem Maasse an; in Folge dessen kann bei Fieberkranken eventuell ein mehr- oder weniger ausgesprochenes Sinken der Temperatur auftreten; ja wenn auch die innere Temperatur nicht in

1) Dr. Sziklai bezeichnet in seinen Mittheilungen als „Dosis plena" für Erwachsene 0,08—0,10 gr p. die.

grossem Maasse sinkt, bleibt die vom Schweisse bedeckte Haut in Folge der grossen Verdunstung in verhältnisswidriger Abkühlung; die Haut derartiger Kranken fühlt sich oft wirklich kühl an, während zur selben Zeit die Temperatur im Mastdarm gemessen über 39,0° C beträgt.

In der Achselhöhle gemessen kann die Temperatur in mehr oder minderer Weise durch die Feuchtigkeit der Haut ebenfalls beeinflusst werden.

Um derartige Fehler zu vermeiden, hatten wir 1. die mit Pilocarpin pertractirten Kranken zweistündlich gemessen und 2. wenn der Thermometer in der Achselhöhle im Verhältniss zur früheren Messung eine grössere Abnahme, als 0,5° C zeigte, versäumten wir nie dieselbe mit dem Rectumthermometer zu controliren.

Wir halten es nicht überflüssig, zu bemerken, dass wir das Pilocarpin nie mit Antipyrin combinirt haben, wie dies der Empfehler des Pilocarpins in mehreren seinen Fällen erwähnt, sogar in einer Mittheilung [1]) als allgemeine Anweisung angibt. Nachdem es sich um die Frage der Wirksamkeit des Pilocarpins handelte, dürfte nicht gleichzeitig ein so gewaltiges Antipyreticum wie das Antipyrin angewendet werden; denn bei gleichzeitiger Anwendung dieser beiden Mittel hätten wir nicht das Recht, die eventuell erfolgende Abnahme der Temperatur der Pilocarpinwirkung zuzuschreiben.

Das Pilocarpin befördert ferner die Secretion der Speichel- und Schleimdrüsen. Diese Wirkung steht insoweit in Zusammenhang mit der Pneumonie, dass das pneumonische Sputum durch den massenhaft abgesonderten Speichel verdünnt werden kann — jedoch nur im Spucknapfe.

Es ist aber eine andere Frage, ob diese Verdünnung in den Lungenzellen selbst vor sich geht, auf welche Weise die lösende Wirkung des Pilocarpin der Empfehler desselben zu erklären sucht [2]); denn das croupöse Exsudat füllt die Lungenzellen dicht aus, und in den letzteren befinden sich gar keine Schleimdrüsen, durch deren Anregung das Pilocarpin in der That „eine Transsudation in den Lungen" erzeugen möchte; sollte aber diese „Transsudation" — wie aus den Mittheilungen des Empfehlers zu schliessen

1) S. Gyógyászat 1893, P. 556 (ung.)

2) Dr. Sziklai meint, dass in Folge der diaphoretischen Wirkung des Piloc. eine „Seröse Transsudation an den Lungen" zu Stande kommt, durch welche das croupöse Infiltrat aufgelöst, und aus den Lungen entfernt wird. (S. verschiedene Mittheilungen Dr. Sziklai's in den ungarischen Fachblättern aus d. J. 1892—96.)

ist — aus dem Lungengewebe selbst, vielleicht aus den Capillaren, herrühren, dann müssten die Kranken in Folge eines Lungenödems ersticken, wenn wir nicht annehmen wollten, dass die fragliche Transsudation nur in den erkrankten Theilen des Respirationsorganes, nicht aber gleichzeitig in den gesunden zu Stande kommt, was aber eine sehr gewagte Theorie sein würde.

Wie es sich aus unseren Fällen herausstellt, haben wir die Erfahrung gemacht, dass das pneumonische Sputum selbst, welches wirklich aus den Lungenzellen herstammt, während der Pilocarpinbehandlung Farbe und Consistenz behalten hat, nur war es mit einer verschiedenen Menge Speichel gemischt. In den meisten Fällen konnte man im Spucknapf die citronen-rostfarbigen Sputa, welche in dem abgesonderten Speichel schwammen, recht gut unterscheiden und nur nach längerem Stehen lösten sie sich gänzlich auf.

Nachdem das Schwitzen des Kranken, das mehr oder weniger ausgesprochene Sinken der Temperatur, so auch die Verflüssigung des Sputums, auch während der Defervescenz zu beobachten sind, müssten wir Acht geben, dass wir diese Symptome der Pilocarpinwirkung — welche zusammen sonst sozusagen die Symptome der Defervescenz imitiren — nicht mit letzteren identificiren.

Als gute Wegweiser dienten in dieser Richtung das allgemeine Unwohlsein, die Dyspnoë, das starke Seitenstechen, welche im Laufe der wirklichen Defervescenz mit der gewohnten Schnelligkeit aufhörten, während des durch das Pilocarpin bedingten Schwitzens etc. aber unverändert weiter bestanden. Noch wichtiger war es, dass sich die localen Erscheinungen weiter entwickelten, die Temperatur wieder anstieg, dass nach Tagen die Krisis oder Lysis sich wirklich einstellte. All' das ermöglichte sehr gut die Defervescenz von der Pilocarpinwirkung zu differenziren.

Und da wir wussten, dass das Pilocarpin die Herzthätigkeit in einer schlechten Richtung beeinflussen, ferner Erbrechen, Diarrhoë, Albuminurie verursachen kann, haben wir bei unseren Kranken die Function des Herzens, des Intestinaltractes, der Nieren und auch des Nervensystems mit Aufmerksamkeit verfolgt.

Von 25 reinen, d. h. mit gar keinem anderen Uebel complicirten Fällen von Pneumonie haben wir in 9 das Pilocarpin angewendet.

In dem ersten Falle haben wir versuchsweise in 24 Stunden nur 0,04 gr verabreicht, in 3 Fällen täglich 0,05—0,06 gr, in 5 Fällen täglich 0,08—0,10 gr gegeben, und zwar durch 2—4 Tage, sodass die Kranken — mit Ausnahme des ersten — im Verlaufe von

2—4 Tagen 0,12—0.40 gr Pilocarpin verbraucht haben; einer hat sogar während 8 Tagen 0,56 gr Pilocarpin bekommen.

Das Pilocarpin haben wir in Infus. Ipecac., oder Aqu. dest. — gewöhnlich mit 30—50 gr Cognac vermischt — gegeben. Ganz besonders wurde darauf geachtet, dass die für 1 Tag bestimmte Pilocarpinmenge durch den betreffenden Kranken wirklich in 24 Stunden (meistens in 2 stündigen Zeiträumen) einverleibt werde.

Schon der Umstand, dass wir bei unseren Kranken die Verabreichung durch 2—4 Tage fortsetzen mussten, und zwar in 5 Fällen in den durch Dr. Sziklai empfohlenen „vollen Dosen" — zeigt, dass das Pilocarpin unseren Erwartungen, auf welche wir uns berechtigt zu sein glaubten, nicht entsprach. Noch deutlicher beweisen dies unsere Fälle, deren Verlauf wir hier in Kürze mittheilen.

I. N. J., 36 Jahre alt, Bergwerksarbeiter. Aufgenommen am 27. December 1895.

Anamnese: Am 23. December Morgens trat beim Kr. Schüttelfrost auf; seitdem klagt er über Hitze, Beklemmung, Seitenstechen und „blutigen" Auswurf.

Status: Macht den Eindruck eines Schwerkranken. Temp. (p. m.) 38,5 ° C, Puls 116, Respir. 40 in der Minute.

Oberhalb des rechten oberen Lungenlappens sowohl rückwärts, als vorne, absolute Dämpfung, bronchiales Athmen, feine Crepitation, verstärkte Bronchophonie und Pectoralfremitus. — Das Reden ist coupirt, der Husten schmerzhaft, das Sputum schaumig-schleimig.

Pat. klagt über allgemeines Unwohlsein, über rechtsseitiges Stechen, Beklemmung.

Die übrigen Organe normal. Albuminurie nicht vorhanden.

Decurs und Therapie

Am 5. Tage der Erkrankung (29. December) von 8 Uhr Abends angefangen in 24 Stunden (bis also um 8 Uhr Abends des 30. December) wurde 0,04 gr Pilocarp. muriat. verabreicht. Während der Nacht schwitzte Patient stark.

6. Tag (30. December), Temp. 38,4—39,3, P. 106—128, R. 36—36.

Weder die subjectiven, noch die objectiven Symptome zeigen eine Besserung. Während des Tages hatte Patient mehrmal dünnen, gelblichbraunen, übelriechenden Stuhl. Während der Nacht starker Schweiss. Von 8 Uhr Abends exspectative Behandlung.

8. Tag. Temp. 37,9—39,3, P. 82 - 110, R. 30— 36.

Patient fühlt sich heute etwas besser. Der Percussionsschall ist vorne etwas schärfer, aber das Athmen ausgeprägt bronchial.

Stuhl dreimal, dünn, braun.

9. Tag. Temp. 37,5—37,8, P. 96—96, R. 30 – 30. Allgemeinbefinden gut. Stuhl einmal, regelmässig.

Vom 10. Tag ist die Temperatur normal; nach Verlauf von 5 Tagen hören auch die localen Symptome auf.

II. Z. J., 16 Jahre, Student. Aufgenommen am 2. Februar 1896.

Anamnese: Der Kranke wurde am vorigen Tage (1. Februar) plötzlich unwohl, bald trat bei ihm Schüttelfrost auf, seitdem klagt er über Hitze, Husten, und rechts Seitenstechen.

Status: Sehr herabgestimmt; macht den Eindruck eines Schwerkranken. Temp. 39, P. 100, R. 36.

Die rechte Brusthälfte bleibt während der Insp. etwas zurück. In der rechten oberen und unteren Schlüsselbeingegend ist der Percussionsschall etwas gedämpft und vom tympanitischen Beiklange begleitet. Unbestimmtes Athmen (zwischen rauh-vesiculärem und bronchialem), während des Einathmens feine Crepitation. Sonst ist der Percussionsschall der Lungen überall normal, das Athmen vesiculär. Häufiger, schmerzhafter Husten; das Sputum ist zähe, rostfarbig, von geringer Menge.

Im Urin kleine Menge Eiweiss; das Sediment zeigt bloss Urate.

Decurs und Therapie.

2. Tag der Krankheit (Tag der Aufnahme), von 8 Uhr Abends an, in 24 Stunden 0,06 gr Pilocarpin. Schon Abends um 10 Uhr fängt Patient an zu schwitzen.

3. Tag. Temp. 39—40,1° C, Puls 96—102, R. 30—40. Patient schwitzte den ganzen Tag hindurch, Nachmittags war auch die Speichelabsonderung sehr stark. Das Allgemeinbefinden änderte sich nicht.

Ueber der Vorderseite des rechten oberen Lappens ist die Dämpfung schon ausgesprochener und auch hinten in der Fossa supraspin. ist der Percussionsschall gedämpft-tympanitisch; in der Fossa infraspinata ist derselbe normal. Ueber dem Dämpfungsterritorium bronchiales Ein- und Ausathmen, feine Crepitation, verstärkter Pectoralfremitus und Bronchophonie. Das Sputum ist etwas heller, jedoch rost-citronenfarbig, durch die grosse Menge des abgesonderten Speichels verdünnt. Von 8 Uhr Abends wiederum 0,06 gr Piloc. (in 24 Stunden).

Nachts schwitzte Pat. derart, dass ihm der Schweiss herunterfloss; auch die Speichelabsonderung war so abundant, dass er in Folge des fortwährenden Spuckens keine Ruhe hatte.

4. Tag. Temp. 39,1—39,4, P. 104—106, R. 36—38. Allgemeinbefinden zeigt keine Besserung. Das Gesicht ist etwas cyanotisch. Der physikalische Befund zeigt an der Vorderseite des angegriffenen Lappens keine Veränderung, hinten dagegen ist die Dämpfung bis zur Spitze des Schulterblattes weitergeschritten. Ueber dieser neuen Dämpfung ist unbestimmtes Athmen (zwischen rauhvesiculär und bronchial) hörbar. Pat. hustet etwas weniger. Sputum wie am vorigen Tage. Um 8 Uhr Abends bleibt das Pilocarpin aus. Nachts schwitzt Pat. weniger.

5. Tag. Temp. 38,2—39,2, P. 84—100, R. 26—32. Allgemeinbefinden etwas besser. Der Puls ist voller, kräftiger. Der physikalische Befund zeigt keine Veränderung. Patient hustet weniger, das Sputum zeigt keine Aenderung. Im Urin 2 mm Eiweissring (mit HNO_3).

6. Tag. Temp. 38,5—38,9, P. 92—92, R. 28—28. Allgemeinbefinden viel besser. Vorne sowohl, als auch hinten ist der Percussionsschall

der erkrankten Lappen heller. Das Athmen nur rauhvesiculär, von einigen nicht klingenden Rasselgeräuschen begleitet. Der Husten hat beinahe ganz aufgehört. Das Sputum ist weniger farblos.

Die Albuminurie hört ebenfalls auf.

7. Tag. Temp. 37,6—37,5, P. 88—76, R. 20—20. Von der Dämpfung ist kaum nur eine Spur vorhanden; das Athmen ist noch rauhvesiculär. Patient hustet sehr wenig. Das Sputum ist schaumig, farblos.

Nach einigen Tagen geheilt entlassen.

III. F. J., 42jähriger Agent. Aufgenommen 27. Januar 1896.

Anamnese: Am 25. Januar wurde Patient plötzlich unwohl mit Frost; seitdem fühlt er Hitze, er hustet, hat rechts Seitenstechen und „blutigen" Auswurf.

Status: Schwerkrank. Herpes labialis. Temp. 39,6, P. 122, R. 36 (Nachmittag).

Die linke Brusthälfte bleibt beim Athmen zurück. Ueber dem linken unteren Lappen ist der Percussionsschall gedämpft, das Athmen scharf bronchial; am Ende des Einathmens Crepitation; Bronchophonie und Pectoralfremitus verstärkt. Der Husten ist schmerzhaft, stossweise, das Sputum zähe, rostfärbig. Im Urin geringe Menge Eiweiss.

Decurs und Therapie.

3. Tag (28. Januar). Von 9 Uhr Abends bis um 11 Uhr Abends — Temp. 38,4—38,9, P. 104—120, R. 36—36 — verbraucht Patient 0,05 gr Piloc. Schon um 10 Uhr Vormittags fängt er an zu speicheln und bald darauf zu schwitzen. Salivation und Schwitzen dauern bis Mitternacht. Allgemeinbefinden den ganzen Tag sehr schlecht.

4. Tag. Die Nacht hindurch schlief Patient gut. An diesem Tage wurde wiederum 0,05 gr Piloc. verabreicht.

Patient schwitzt und speichelt den ganzen Tag hindurch.

Temp. 37,8—38,8, P. 108—112, R. 36—36.

Allgemeinbefinden nicht verbessert; der physikalische Befund ist ganz derselbe, wie zur Zeit der Aufnahme (27. Januar). Die zähen, rostbraunen Theile des Sputum schwimmen im schaumigen Speichel.

5. Tag. Temp. 37—37,8, P. 100—112, R. 30 30. Während der Nacht schlief Patient gut. Dritte Dose von 0,05 gr Piloc.

Salivation und Schwitzen wie am vorigen Tage. Patient fühlt sich heute besser; das Athmen ist etwas freier; das Seitenstechen rechts hält aber noch immer an. Der physikalische Befund zeigt keine Aenderung.

6. Tag. Therapie: Inf. Ipecac. Temp. 39—39,6, P. 110—112, R. 40—40. Patient war während der Nacht unruhig; das Seitenstechen verstärkte sich. Schüttelfrost ist nicht aufgetreten. Morgens fühlt sich Patient sehr schlecht; er klagt auch über linksseitiges Stechen. Physikalischer Befund zeigt keine Aenderung. Rechtsseitig ist der Percussionsschall überall normal, das Athmen rauhvesiculär. Der Husten hat zugenommen, das Sputum ist dünner, schaumig, orangefärbig.

7. Tag. Temp. 37,6—37,5, P. 106—96, R. 36 · 36. Nachts hat Patient stark geschwitzt; er schlief gut. Allgemeinbefinden schon am Morgen ganz gut; das Athmen ist frei, das Stechen hat aufgehört. An der rechten Lunge entwickelte sich keine Dämpfung. Ueber dem linken

unteren Lappen bestehen sämmtliche physikalische Symptome (absolute Dämpfung, bronchiales Athmen etc.) unverändert, nur anstatt der feinen Crepitation ist eine rohe, mit grösseren Rasselgeräuschen vermischte zu hören. Patient hustet wenig und leicht. Das Sputum ist schon dünner, jedoch immer safrancitronenfärbig.

Im Urin kein Eiweiss.

Von nun an blieb die Temperatur normal; die Dämpfung verlor sich in 5 Tagen, so dass am 12. Tage der Krankheit kaum eine Spur von derselben nachweisbar ist.

IV. St. H., 16jähriger Student. Aufgenommen 20. Februar.

Anamnese: Am 16. Februar trat beim Patient ein Frostanfall auf; seitdem fiebert er, hustet und hat links Seitenstechen. Ueber den Auswurf kann Patient keine bestimmte Nachricht geben.

Status: Schwerkrank. Herpes lab. und nasal; leichte Somnolenz; die linke Brusthälfte bleibt beim Athmen zurück. Ueber dem linken oberen Lappen ist der Percussionsschall gedämpft-tympanitisch; an der Vorderseite desselben ist das Athemgeräusch unbestimmt, seitlich und hinten bronchial, mit verschiedengrossen, klingenden Rasselgeräuschen. Bronchophonie-, Pectoralfremitus sind wegen der schwachen Stimme des Kranken nicht zu verwerthen. Patient hustet oft. Das Sputum ist zähe und citronengelb.

Am Aufnahmetag entleerte Patient dünngelbe Stühle. Der Urin zeigt mässige Menge von Eiweiss.

Temp. 39,5, P. 100, R. 30 (Nachmittag).

Decurs und Therapie.

5. Tag (Tag der Aufnahme). Von 6 bis 11 Uhr Abends 0,03 gr Piloc. Patient schwitzt schon 1 Stunde nach der ersten Dose (von 0,01 g Piloc.) stark; bald darauf erfolgt auch eine starke Salivation.

6. Tag. Von 8 Uhr Vormittags bis 10 Uhr Abends 0,06 g Piloc. Temp. 40,3 bis 39,9, P. 110—120, R. 32—40.

Patient schwitzt und speichelt den ganzen Tag hindurch; sämmtliche subjectiven und objectiven Symptome bestehen unverändert.

7. Tag. Von 8 Uhr Vormittags bis um 8 Uhr Abends 0,06 gr Piloc.

Patient schwitzt und speichelt fortwährend den ganzen Tag hindurch. Temp. 39,6—39,6, P. 116—118, R. 34—40.

Allgemeinbefinden nicht verbessert. Vorne ist der Percussionsschall etwas heller geworden, das Athmen ist unbestimmt (zwischen bronchial- und rauhvesiculär), hinten ist das Athmen auch jetzt bronchial.

8. Tag. Abermals 0,06 gr Piloc. Temp. 37,8—38,5, P. 96—96. R. 32—32.

Allgemeinbefinden zeigt keine Verbesserung. Patient ist noch immer somnolent; der Percussionsschall ist jetzt auch hinten etwas heller, das Athmen jedoch bronchial. Patient hustet weniger, wirft aber nicht aus. Im Urin kein Eiweiss.

Vom 9. Tag an ist die Temperatur normal. Die Reconvalescenz zog sich ein wenig in die Länge; die Dämpfung verlor sich erst in 8 Tagen.

V. J. J., 20jähriger Tagelöhner. Aufgenommen 21. April.

Anamnese: Am 19. April in der Nacht trat bei Patient ein Schüttelfrostanfall auf; seitdem klagt er über Husten, Beklemmung und links Seitenstechen.

Status: Schwerkrank mit mässiger Cyanose. Ueber dem linken unteren Lappen kaum gedämpfter Percussionsschall und abgeschwächtes, doch rauhvesiculäres Athmen. Der Husten ist coupirt, heiser, das Sputum theils dünn, farblos, schaumig-schleimig, theils zähe, rostfarbig. Im Urin wenig Eiweiss. Temp. 42,2, P. 120, R. 36 (Nachmittag).

Decurs und Therapie.

2. Tag (Tag der Aufnahme). Von 6 bis 12 Uhr Abends 0,04 gr Pilocarpin. Um 10 Uhr Abends, erbrach Patient wenigen, mit Galle gemischten Schleim. Nachts fühlte er sich sehr unwohl, schlief nicht; er schwitzte wenig.

3. Tag. Von 8 Uhr Vormittags bis 9 Uhr Abends 0,09 gr Piloc. Temp. 40,6—38,8, P. 110—112, R. 44—36.

Den ganzen Tag schwitzte er sehr stark. Allgemeinbefinden war gegen Abend etwas besser. Ueber dem ganzen linken unteren Lappen ist der Percussionsschall sehr gedämpft, das Athmen bronchial, begleitet von zahlreichen, klingenden, verschiedengrossen Rasselgeräuschen; Bronchophonie und Pectoralfremitus verstärkt.

Die Nacht schlief Patient nicht. Allgemeinbefinden verschlimmerte sich wieder.

4. Tag. 0,09 gr Piloc. Temp. 39,2—40,2, P. 116—118, R. 34—34.

Patient schwitzte den ganzen Tag stark. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Nachmittags zwischen 1 und 2 Uhr fühlte er Frösteln. Physikalischer Befund zeigt keine Aenderung. Das Sputum ist etwas dünner, rostfarbig. Leichte Albuminurie.

5. Tag 0,10 gr Piloc. Temp. 37,5—37,2, P. 112—84, R. 36—36.

Patient fühlt sich bedeutend besser. Den ganzen Tag über schwitzte er stark. Physikalischer Befund zeigt keine Veränderung. Das Sputum ist zäher als am vorausgegangenen Tage.

Während der folgenden Tage ist das Allgemeinbefinden zwar besser, die Albuminurie hat aufgehört, aber die Temp. schwankt noch immer zwischen 37 und 38°. Die Dämpfung hält hartnäckig an, so dass sie noch am 16. Tag der Erkrankung — an welchem Patient die Klinik verliess — noch immer nachweisbar ist.

Wir bemerken hier, dass mit dem Kranken gleichzeitig der Vater mit croup. Pneumonie auf der Klinik lag, und auch mit Pilocarpin behandelt wurde (S. IX).

VI. R. V., 40jähriger Bauer. Aufgenommen am 6. April.

Anamnese: 2 Wochen vor der Aufnahme überstand Patient eine 13 Tage lang dauernde Influenza. Am 4. April wurde er plötzlich unwohl, vom Fieber geschüttelt, seitdem hustet er und hat rechts Seitenstechen.

Status: Kyphotisches Individuum mit schwachem Körperbau; macht den Eindruck eines Schwerkranken. Icterus in grösserem Maasse, als gewöhnlich. Patient klagt über Hitze, Beklemmung und Seitenstechen.

Temp. 39,7, P. 132, R. 32 (Nachmittag).

Ueber dem rechten unteren Lappen ist der Percussionsschall stark gedämpft, mit tympanitischem Beiklange, das Athmen bronchial, während des Einathmens feine Crepitation; Bronchophonie und Pectoralfremitus sind verstärkt. Patient hustet wenig, stossweise, schmerzhaft. Das Sputum ist zähe, rostfarbig. Im Urin wenig Eiweiss; im Sedimente bloss Urate.

Decurs und Therapie.

3. Tag (Tag der Aufnahme). Von 6 Uhr Abends bis Mitternacht des folgenden Tages (30 Stunden) 0,20 gr Pilocarpin.

Während dieser Zeit schwitzt und speichelt er fortwährend. Das Allgemeinbefinden sehr schlecht; einmal hat Patient auch erbrochen.

Temp. 38,5—38,7 (im Rectum 38,9—39,3), P. 128—130, R. 30—32.

Physikalischer Befund besteht unverändert. Das Sputum wurde durch den zugemischten Speichel verdünnt, blieb aber rostfarbig. Von Seite des Herzens keine Verschlimmerung. Albuminurie nicht vermehrt.

5. Tag. Patient fühlt sich Vormittag viel besser. Temp. 36,5, P. 90, R. 26.

Die physikalischen Symptome bestehen unverändert.

6. Tag. An diesem Tage stieg die Temperatur wieder auf 38,3° und der Kranke fühlte sich wieder mehr unwohl. Die physikalischen Symptome zeigen keine Aenderung.

Vom 7. Tage an ist die Temperatur normal, das Allgemeinbefinden gut, die Albuminurie verschwunden, aber sämmtliche physikalische Symptome der Infiltration: Dämpfung, Bronchialathmen, feine und grobe Crepitation, verstärkte Bronchophonie und Pectoralfremitus bestehen hartnäckig fort, so dass sie am 9. Tage — an welchem Patient das Krankenhaus verliess — noch unverändert zu constatiren waren.

VII. G. S., 19jähriger Tischler. Aufgenommen am 3. April.

Anamnese: Am 2. April wurde Patient plötzlich unwohl mit Frost; seitdem leidet er an Hitze, Beklemmung, Husten und links Seitenstechen.

Status: Schwerkrank. Temp. 40,6, P. 116, R. 34 (Nachmittags). Ueber dem linken unteren Lappen gibt die Percussion einen kaum gedämpften, etwas tympanitischen Percussionsschall; das Athmen ist hier rauhvesiculär, am Ende der Inspiration ist eine feine Crepitation hörbar; Bronchophonie, Pectoralfremitus zeigen an dieser verdächtigen Stelle keinen Unterschied gegenüber des symmetrischen Theiles der anderen Brusthälfte. Der Husten ist schmerzhaft, stossweise. Das Sputum zähe, rostfarbig.

Decurs und Therapie.

2. Tag (Tag der Aufnahme). Von 6 Uhr Abends zweistündlich 0,01 gr Pilocarpin. In $2^1/_2$ Tagen (60 Stunden) verbrauchte Patient 0,30 gr Pilocarpin.

3. Tag. Temp. 39—40, P. 106—120, R. 36—40.

Patient schwitzt und speichelt fortwährend in hohem Grade. Das Seitenstechen hat sich vermehrt. Allgemeinbefinden schlechter, als am vorigen Tage. Patient athmet sehr oberflächlich. Ueber dem linken

unteren Lappen ist die Dämpfung ausgesprochener, das Athmen ist über dem ganzen Lappen bronchial und von wenigen mittelgrossen, klingenden Rasselgeräuschen begleitet. Bronchophonie und Pectoralfremitus sind verstärkt. Das Sputum ist auch jetzt zähe, rostfarbig, aber mit grosser Menge Speichel vermischt.

Die Herzthätigkeit zeigt keine Verschlimmerung.

Abends erbrach Patient einmal.

4. Tag. Patient schwitzt und speichelt fortwährend. Temp. 39,1 bis 39,4, P. 100—104, R. 38—38.

Allgemeinbefinden sehr schlecht. Ueber dem pneumonischen Herde sind sämmtliche Symptome desselben noch mehr ausgesprochen. Der Percussionsschall ist absolut dumpf, das Athmen scharf bronchial, von klingenden Rasselgeräuschen begleitet. Bronchophonie und Pectoralfremitus sind noch mehr verstärkt. Das Sputum ist ebenso wie am 3. Tage. Im Urin ist kleine Menge Eiweiss nachweisbar.

5. Tag. Von Früh angefangen bleibt das Pilocarpin aus, worauf das Schwitzen und Speicheln aufhört. Temp. 38,4—39, P. 96—100, R. 36—38.

Patient fühlt sich etwas besser, das Seitenstechen milderte sich ein wenig. Physikalischer Befund ganz wie am vorangegangenen Tage; das Sputum ist zähe, rostfarbig.

6. Tag. Temp. 37,5—38,3, P. 90—80, R. 36—36.

Allgemeinbefinden bedeutend besser; das Seitenstechen hat aufgehört. Der Percussionsschall ist etwas heller, das Athmen aber noch ausgesprochen bronchial, nebenbei grobe Crepitation.

Hiernach hatte Patient noch einige Tage hindurch kleine Temperaturerhöhungen (37,2—37,6). Die Infiltration löste sich in 4 Tagen gänzlich auf, so dass am 11. Tage der Erkrankung kaum eine Spur von der Dämpfung vorhanden ist.

VIII. S. C., 27jährige Wäscherin. Aufgenommen am 18. März.

Anamnese: Am 16. März wurde Patientin plötzlich unwohl, vom Fieber geschüttelt; seitdem hustet sie, fühlt Beklemmung, Hitze und links Seitenstechen.

Status: Schwerkrank; mässige Cyanose. Der Puls ist klein, weich, rhythmisch, das Athmen ist oberflächlich, durch Aechzen begleitet, das Husten schmerzhaft, stossweise. Das Sputum nicht zu zähe, rostfarbig. Die linke Brusthälfte bleibt beim Athmen etwas zurück. Links hinten in der F. supra- und infraspinata, sowie über das Spatium scapulovertebrale sin., abwärts bis zur Höhe der Spitze des Schulterblattes ist der Percussionsschall absolut dumpf, das Athmen scharf bronchial. Bronchophonie und Pectoralfremitus verstärkt. Vorne in der F. supra- und infraclav. ist der Percussionsschall tympanitisch, das Athmen rauhvesiculär. Im Urin wenig Eiweiss. Im Sedimente bloss Urate. Der Stuhl ist regelmässig.

Temp. 40, P. 150, R. 56 (Nachmittags).

Decurs und Therapie.

Vom 3. Tage der Erkrankung hatte Patientin in 4×24 Stunden $4 \times 0{,}10$ gr, also zusammen 0,40 gr Pilocarpin eingenommen.

Während dieser Zeit hatte sie beinahe ununterbrochen geschwitzt und gespeichelt; vom 5. Tage an ist am Rücken und auf der Brust ein Erythem aufgetreten.

4. Tag. Temp. 38,6—39,6, P. 116—118, R. 38—40.

Allgemeinbefinden, Seitenstechen zeigen keine Verbesserung. Die Infiltration ist gegen vorne weiter geschritten, sodass der Percussionsschall in der F. supra- und infraclavicul. sehr gedämpft, das Athmen schwachbronchial und von vielen feuchten, fast klingenden Rasselgeräuschen begleitet ist.

An diesem Tage entleerte Patient keinen Stuhl.

5. Tag (2. Dose von 0,10 gr Pilocarpin). Temp. 39,5, P. 116 bis 120, R. 38—42.

Die subjectiven Symptome zeigen keine Verbesserung. Die Infiltration schritt an diesem Tage nach unten weiter, so dass jetzt auch über dem ganzen unteren Lappen der Percussionsschall dumpf, das Athmen scharf bronchial — von Crepitation begleitet — ist. Die zähen, rostbraunen Theile des Sputums schwimmen im abgesonderten Speichel. Patient hat an diesem Tage über heftiges Darmknurren geklagt und hatte 7 dünne, gelbe Entleerungen.

Ueber die folgende Nacht wurde das Pilocarpin ausgesetzt, worauf die Diarrhoe aufhörte. Als aber die Patientin am folgenden Tage (von 6 Uhr Früh) das Pilocarpin wieder nahm, stellte sich die Diarrhoe wieder ein.

6. Tag (3. Dose von 0,10 gr Pilocarpin). Temp. 39,2—39,4, P. 118—120, R. 46—48.

Weder die allgemeinen, noch die localen Symptome zeigen eine Veränderung. 6 dünne, gelbe Stühle.

7. Tag (4. Dose von 0,10 gm Pilocarpin). Temp. 39,2—39,4, P. 116—120, R. 42—44.

In keiner Hinsicht ist irgend welche Besserung zu constatiren. Stuhl 5 mal dünn, gelb.

Das Pilocarpin wird Nachmittags ausgesetzt, worauf das Schwitzen, Speicheln und die Diarrhoe ausblieben.

8. Tag (Inf. Ipec.). Keine Besserung. Temp. 38,8—39, P. 116 bis 118, R. 42—44. Im Urin kein Eiweiss.

9. Tag. Schon in der Frühe sinkt die Temperatur auf 37,0 der Puls auf 90, die R. auf 24. Patientin fühlt sich bedeutend besser. Der physikalische Befund zeigt noch keine Aenderung. Nachmittags ist das Allgemeinbefinden wieder schlechter, die Temperatur steigt auf 38,5 und am folgenden — 10. Tage — schwankt sie zwischen 38,0 und 38,3 C; im selben Verhältnisse sind auch der Puls und Respiration beschleunigter (100,32).

Die Infiltration hält über der ganzen linken Lunge hartnäckig an.

Auch am 11. und 12. Tage ist die Kranke noch subfebril.

Erst in diesen Tagen beginnt die Rückbildung der physikalischen Symptome.

Am 13. Tage ist Patient fieberlos, ihr Allgemeinbefinden gut.

Das gänzliche Verschwinden der Dämpfung etc. nahm eine ganze Woche in Anspruch.

IX. J. J. 44jähriger Landmann. Aufgenommen am 15. April.

Anamnese: Am 12. April wurde er plötzlich unwohl, mit Schüttelfrost, seitdem klagt er über Hitze, Beklemmung, Husten und links Seitenstechen.

Status: Habitus emphysematicus; mässige Cyanose, über dem linken unteren Lappen stark gedämpfter Percussionsschall, bronchiales Athmen, verstärkte Bronchophonie und Pectoralfremitus; der Husten ist schmerzhaft, stossweise, der Auswurf zähe, citronen-rostfärbig.

Im Urin wenig Eiweiss. Temperatur 39.5; P. 116, R. 46.

Decurs. und Therapie.

Am 3. 4. und 5. Tage der Krankheit wurde dem Kranken 0,08—0,08, zusammen 0,24 gr Pilocarpin verabreicht.

Während dieser Zeit hat Patient sehr oft stark geschwitzt und gespeichelt.

Am 4. Tage wurde der Percussionsschall über dem angegriffenen Lappen absolut dumpf, das Athmen scharf bronchial, von Crepitation begleitet. Temperatur beständig über 39,0 C.

Patient entleerte einmal dünnen übelriechenden Stuhl.

5. Tag. Die Temperatur sank Nachmittags auf 37,0 C, Patient fühlte sich etwas besser. Der physikalische Befund ist unverändert. Abends bleibt das Pilocarpin aus.

6. Tag. (Inf. Ipecac.) Vormittag fühlt sich Patient noch wohl; am Mittag wird das Allgemeinbefinden wieder schlecht, die Temperatur steigt bis Abends auf 40,0. Im linken unteren Lappen besteht der pneumonische Heerd unverändert; gleichzeitig beginnt eine neue Infiltration im rechten unteren Lappen, über welchem der Percussionsschall gedämpft wird.

7. Tag. Vom 7 Uhr Vormittags angefangen verbraucht Patient in 4×24 Stunden 0,32 gr Pilocarpin (täglich 0,08 gr). Während dieser Zeit besteht die Infiltration im linken unteren Lappen unverändert fort, im rechten unteren Lappen bildet sich dieselbe gänzlich aus, sodass der Percussionsschall auch hier absolut dumpf, dass Athmen bronchial von klingenden Rasselgeräuschen begleitet, Bronchophonie und Pectoralfremitus verstärkt werden.

10. Tag. Nachmittags sinkt die Temperatur wieder auf 37,0, das Allgemeinbefinden wird besser, Puls und Respiration verringern sich. Im linken unteren Lappen beginnt die Lösung. Abends wird das Pilocarpin ausgesetzt.

Schon am 11. Tage steigt die Temperatur wieder auf 39,8 C, und während der folgenden 5 Tagen werden nacheinander der linke obere, dann der rechte mittlere, endlich der rechte obere Lappen infiltrirt, während in den unteren Lappen die Lösung beginnt, respective weiterschreitet, jedoch sehr langsam, so dass der Percussionsschall auch über diesen Lappen noch immer stark gedämpft, das Athmen unbestimmt bronchialartig und von zahlreichen kleinen feuchten Rasselgeräuschen begleitet ist. Patient hielt sein Leben in dieser Zeit nur mit einem

kleinen Bruchtheile seiner Lungen auf; demgemäss ist sein Zustand zweifelhaft; Temperatur beständig zwischen 38,5 und 39,5, P. 140—150, klein, weich, Resp. 60—64.

An diesen Tagen mussten wir verschiedene Stimulantien und Excitantien sorgfältig anwenden.

Am 15. Tage sank zwar die Temperatur und von nun an blieb sie subfebril, aber die Infiltration der oberen Lappen besteht hartnäckig fort, und in den unteren geht die Lösung kaum vorwärts; die Cyanose des Kranken erhöht sich immer, die Herzthätigkeit trotz der sorgfältig angewendeten Excitantien wird immer schwächer und am 25. Tage der Krankheit erfolgt der Exitus letalis.

Die Section rechtfertigte die Diagnose.

Wir halten es für interessant hier — ohne jede weitere Reflexion — auf einen früher besprochenen Fall zu verweisen (S. V. Fall) welcher der Sohn des verstorbenen Kranken war, und bei welchem zwar Heilung eintrat, die Resorption jedoch auch sehr protrahirt war.

In diesem Falle also infiltrirt sich während des Verbrauches von 0,56 gr Pilocarpin der zuerst angegriffene Lappen ganz, und der Process greift auf den anderseitigen Lappen über. Nach Aussetzung des Mittels aber infiltriren sich auch die übrigen Lappen nacheinander.

* * *

Wenn wir diese Beobachtungen mit den Krankengeschichten der 16 ohne Pilocarpin behandelten Fälle vergleichen, so finden wir kein einziges Symptom der Pneumonie, das in den mit Pilocarpin behandelten Fällen sich gemildert oder früher rückgebildet hätte, als in den ohne Pilocarpin behandelten.

Es wäre überflüssig hier die Krankengeschichte der ohne Pilocarpin behandelten Fälle mitzutheilen. — Eine viel klarere Uebersicht gewinnen wir über sämmtliche Fälle, wenn wir die einzelnen Hauptsymptome der Pneumonie der Reihe nach vom Standpunkt der (mit oder ohne Pilocarpin geschehenen) Behandlung würdigen.

1. Subjective Symptome:

Das allgemeine Unwohlsein, die Schwäche und das Seitenstechen änderten sich auch dann nicht, wenn wir das Mittel 2—4 Tage hindurch verabreichten. Diese Symptome wichen in der Defervescenz gerade so, wie in unseren ohne Pilocarpin behandelten Fällen.

2. Allgemeine Symptome:

Das Fieber, event. Albuminurie etc. zeigten während der Verabreichung des Pilocarpin auch keine Verbesserung; erst nach erfolgter Defervescenz besserten sich diese Symptome mit der — bei der Pneumonie gewohnten — Schnelligkeit. Eine grössere Abnahme der Temperatur haben wir während der Pilocarpinbehandlung

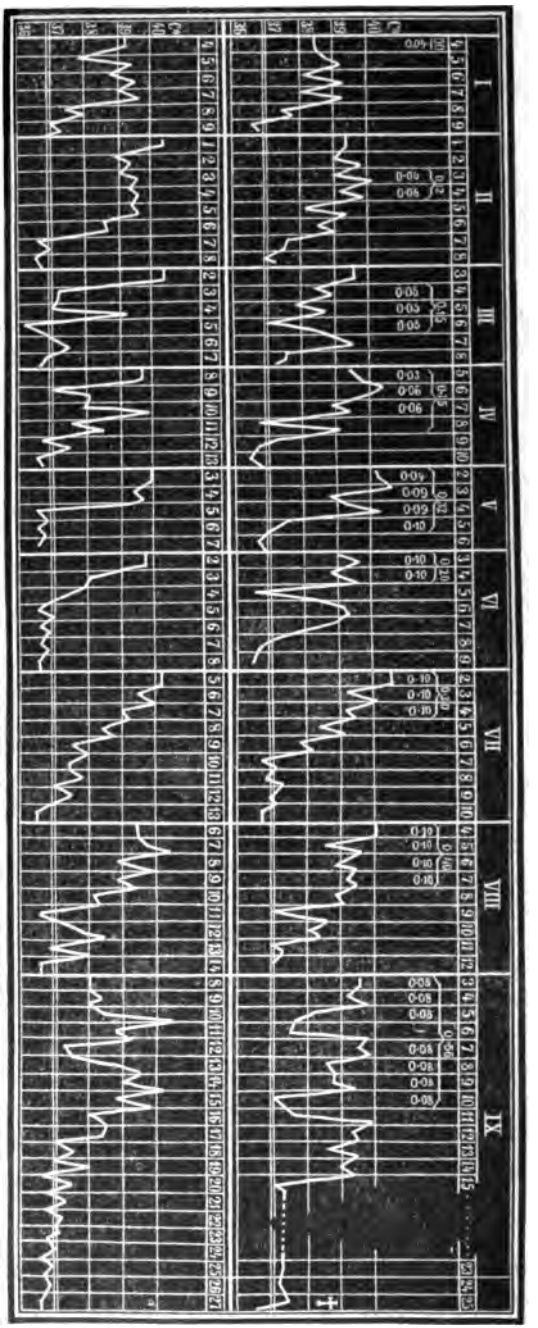
nicht beobachtet. Die Temperatur der Haut des stark schwitzenden Kranken hatten wir beim Tasten natürlich verhältnissmässig kühl gefunden, aber eine sorgfältig ausgeführte Messung in der Achselhöhle, oder eventuell im Rectum zeigte kaum 1—2 mal grössere Temperaturverminderung. — Derartige grössere Schwankungen der Temperatur hatten wir übrigens auch bei unseren ohne Pilocarpin behandelten Kranken beobachtet, wie dies die beiliegenden Temperaturcurven zeigen, auf welche wir noch weiter unten zurückkommen.

3. Locale Symptome.

In den Fällen, wo am Anfang der Pilocarpinbehandlung der angegriffene Lappen schon im Stadium der Hepatisation war, also über demselben absolute Dämpfung, bronchiales Athmen, klingende Rasselgeräusche, verstärkte Bronchophonie und Pectoralfremitus zu beobachten waren, bestanden diese Symptome während der 2—4 Tage dauernden Pilocarpinbehandlung, ja sogar (ausnahmslos in jedem der 9 Fälle) noch einige Tage nach der Behandlung, ohne die geringste Besserung unverändert, und die Lösung und Resorption des pneumonischen Heerdes begann erst in den der Defervescenz folgenden Tagen, gerade so wie in allen ohne Pilocarpin behandelten Fällen, so dass in dieser Hinsicht die zweierlei Fälle sich ganz identisch verhielten.

In jenen Fällen, wo der erkrankte Lappen erst das Anfangsstadium (Engouement) der Krankheit zeigte, also über dem Lappen nur schwach gedämpfter, eventuell tympanitischer Percussionsschall, rauhes Athmen, feine Crepitation etc. hörbar waren, entwickelte sich das croupöse Exsudat während der Pilocarpinbehandlung in 1—3 Tagen in gewohnter Weise und es traten dementsprechend die Symptome der Hepatisation (absolute Dämpfung, bronchiales Athmen etc.) gerade so auf, wie wir dies in Fällen, die nicht mit Pilocarpin behandelt wurden, zu beobachten Gelegenheit haben. In einem Falle (VIII), bei welchem wir 4 Tage hindurch zusammen 0,40 gr Pilocarpin gegeben haben, breitet sich am 2. Tage, also nach Einverleibung von mindestens 0,10 gr Pilocarpin, der croupöse Process auf den benachbarten Lappen aus. In einem anderen Falle (IX) erkrankten nacheinander sämmtliche Lappen in ihrer ganzen Ausdehnung trotz des in 7 Tagen verbrauchten 0,56 gr Pilocarpins.

Das Sputum zeigte in den mit Pilocarpin behandelten Fällen insoweit eine Veränderung, dass es mit viel Speichel vermischt war; aber die characteristische Farbe hatte es in jedem Falle behalten, und



1) Tag der Erkrankung.

sogar seine zähe Consistenz war in der Mehrzahl der Fälle trotz des beigemischten Speichels erkennbar.

4. Defervescenz (Krise oder Lysis).

Dieselbe trat in den mit Pilocarpin behandelten Fällen nicht früher auf, als in den nicht mit Pilocarpin behandelten; in wieweit die zweierlei Fälle in dieser Beziehung übereinstimmend waren, zeigen die nebenstehenden Fiebercurven (s. Fig.).

Zu den Fiebercurven der 8 pilocarpinisirten Fälle könnten wir unter den nicht piloc. Fällen leicht je ein solches Pendant finden, welches hinsichtlich der Zeit und Dauer der Defervescenz mit jenem übereinstimmte und es wäre wohl schwer aus dieser Tafel die mit und ohne Pilocarpin behandelten Fälle herauszuerkennen, wenn die

Pilocarpindosen zu den betreffenden Curven nicht angemerkt wären.

Nur zu dem IX. Falle konnte kein entsprechendes Pendant gefunden werden, weil eine derartige, ungünstige, lang anhaltende Temperaturerhöhung — welche natürlich durch die Pneum. migrans bedingt war — in keinem der exspectativ behandelten Fälle zu beobachten war, da dieselben durchwegs einfache, sich auf einen, höchstens zwei Lappen localisirende Pneumonien waren. Zum Zweck der completen Vergleichung theilen wir den Temperaturverlauf eines vor 2 Jahren beobachteten Falles von Pneumonia migrans mit, und wollen nur bemerken, dass dieser Fall im Gegensatze zu dem mit Pilocarpin behandelten einen günstigen Verlauf nahm.

Die auf der Tafel angegebenen Pilocarpindosen beweisen auch, in wieweit das Auftreten der Defervescenz von demselben unabhängig war, indem wir keinen derartigen Fall beobachtet haben, bei welchem die Defervescenz — wenngleich in der Form von Lysis — nach 1 tägiger Pilocarpinbehandlung erfolgt wäre; es waren nur 2 solche Fälle, bei welchen die Defervescenz nach einer 48stündigen Pilocarpinbehandlung begann (dies geschah aber erst am 5., resp. am 7. Tage der Erkrankung). In den übrigen Fällen hatten wir 3—4 und mehr Tage Gelegenheit, das Pilocarpin wiederholt zu verabreichen, bis endlich die Defervescenz eintrat, natürlich schon über den 6. Tag.

Die Defervescenz erfolgte vom Tage der ersten Krankheitssymptome (Schüttelfrost etc.) gerechnet	Fälle mit Piloc. behandelt	Fälle nicht mit Piloc. behandelt.
an dem 3.—4. Tage	—	1 geheilt
„ „ 4.—5. „	2 geheilt	2 „
„ „ 5.—6. „	—	1 „
„ „ 5.—7. „	1 geheilt	—
„ „ 6.—7. „	1 „	2 geheilt
„ „ 7.—8. „	1 „	4 „
„ „ 7.—9. „	2 „	1 „
„ „ 8.—11. „	1 „	—
„ „ 8.—12. „	—	1 geheilt
„ „ 9.—11. „	—	2 „
„ „ 10.—12. „	—	1 „
„ „ 11.—12. „	—	1 „
„ „ 12. „	—	—
„ „ 13. „	—	—
„ „ 14.—15. „	1 (letal)	—

In der vorstehenden Tabelle sind die 25 Fälle nach der Zeit der Defervescenz gruppirt. Auch diese Tabelle überzeugt uns, dass die zweierlei Fälle hinsichtlich der Defervescenz vollkommen übereinstimmen. Obzwar bei einer solch' geringen Anzahl der Fälle von

einer Statistik kaum die Rede sein kann, ist es doch ersichtlich, dass in mehr als der Hälfte der Fälle die Defervescenz am 6.—9. Tage auftrat, im $^1/_3$—$^1/_4$ derselben früher (in einem nicht mit Pilocarpin behandelten Fälle sogar am 3. Tage) in $^1/_6$ aber später (über den 9. Tag) erfolgte.

5. In Betreff der Dauer der Lösung und Reconvalescenz finden wir zwischen den zweierlei Fällen ebenfalls keinen Unterschied.

Es war nur ein einziger unter den mit Pilocarpin behandelten Fällen, wo das Infiltrat in 3 Tagen nach der Krise beinahe gänzlich verschwand; unter den nicht mit Pilocarpin behandelten gibt es deren Dreie. In den übrigen, sowohl mit, als ohne Pilocarpin behandelten Fällen nahm die gänzliche Resorption 6—12 Tage in Anspruch.

In einem, mit Pilocarpin behandelten Falle (IX) war, wie wir sahen, am 25. Tage der Erkrankung über dem zuerst ergriffenen Lungenlappen noch immer gedämpfter Percussionsschall und unbestimmtes Athmen zu constatiren. Dieser Fall endigte letal und obzwar es fern von uns ist, des ungünstigen Verlaufs wegen das Pilocarpin verantwortlich zu machen, so liefert derselbe doch einen apodictischen Beweis dafür, dass die Rolle, welche die Pneumonie in der Herbeiführung des Todes spielte, durch das Pilocarpin — nicht einmal in einer Dosis von $7 \times 8 = 56$ cgr — paralysirt werden konnte.

Auch der Fall V zeigt eine sehr protrahirte Resorption, indem noch am 16. Tage über dem erkrankten Lappen Dämpfung, unbestimmtes Athmen nachweisbar sind.

Wie aus all' diesen Auseinandersetzungen ersichtlich ist, zeigen die mit Pilocarpin behandelten Fälle gegenüber den exspectativ behandelten in Bezug auf sämmtliche Symptome und auf den ganzen Verlauf der Pneumonie keine günstigeren Verhältnisse.

* * *

Die einzige Differenz zwischen den zweierlei Fällen war, dass bei den mit Pilocarpin behandelten Fällen auf die Verabreichung des Mittels zu den unverändert bestehenden, oder sich gar verschlimmernden Symptomen der croupösen Pneumonie die Symptome der physiologischen — besser gesagt toxischen — Wirkungen des Pilocarpins sich anschlossen.

Die diaphoretische Wirkung des Pilocarpins war in jedem Falle ausgeprägt.

Das in ausserordentlich hohem Grade auftretende Schwitzen und Speicheln belästigte die Kranken Tag und Nacht so, dass die Armen ein wirklich erbärmliches Aussehen boten. In Folge des fortwäh-

renden Schwitzens lagen sie tagelang in feuchter Wäsche auf feuchtem Lager, durch das Speicheln aber waren sie — die wegen ihres Seitenstechens sich nicht einmal zu rühren wagten — gezwungen, jede Minute nach dem Spucknapf zu greifen, wenn sie nicht wollten, dass der aus ihrem Munde fliessende Speichel ihr Gesicht, Hals und Polster durchnässe.

Wie wir sahen, in einem Falle (VIII) trat während des Schwitzens bei der Patientin ein ausgebreitetes Erythem auf. Sonst hatte diese diaphoretische Wirkung in keinem unserer Fälle ernstere Folgen und demnach würde dieselbe das Verabreichen des Mittels nicht contraindiciren, wenn es factisch eine specifische oder was immer für eine Heilwirkung gegenüber der Pneumonie auszuüben hätte, umsomehr, da das Pilocarpin nach seinem Empfehler eben durch die erhöhte Speichel- und Schweissabsonderung seine specifische Wirkung erzielt, resp. erzielen sollte. Nachdem aber gerade diese specifische Heilwirkung des Pilocarpins ausblieb, müssen wir betonen, dass wir in unseren Fällen dem immer und überall im Auge zu behaltenden Humanismus vielmehr entsprochen hätten, wenn wir das Leiden der mit Seitenstechen, Beklemmung, Husten, Fieber ringenden Kranken nicht noch durch Schwitzen und Speicheln vermehrten. Dasselbe können wir über die Diarrhoe und das Erbrechen bemerken, welche wir einigemal ebenfalls beobachteten.

Seitens des Herzens, Nieren, Nervensystem und anderen bisher nicht erwähnten Organen haben wir keine üblen Nebenerscheinungen beobachtet.

* * *

Was endlich die präventive Wirkung des Pilocarpins betrifft, so konnten wir uns von derselben in unseren Fällen natürlich nicht überzeugen.

Nachdem — laut den Angaben des Empfehlers — dieses Mittel nur dann eine präventive Wirkung ausüben kann, „wenn die Infection noch nicht erfolgt ist“; so können wir jene 2 Fälle (VIII und IX), wo der croupöse Process nach, resp. während der Pilocarpinbehandlung auf den benachbarten Lappen sich ausbreitete, nicht als competente Beweise gegen die Präventivwirkung verwerthen, da in diesen Fällen „die Infection“ zur Zeit der Pilocarpinbehandlung schon sicher „stattgefunden hat“. Dieser Anforderung entsprechende Beobachtungen wären nur dann zu erlangen, wenn ganz unversehrte, der vollen Gesundheit sich erfreuende Individuen mit Pilocarpin tractirt, und gleich darauf mit Pneumonie inficirt

würden. Leider aber kennen wir den Weg, die Art, Weise, den nöthigen Grad der Infection, den Grad der Widerstandskraft, resp. Disposition des Menschen bei Pneumonie so wenig, dass wir bei einem mit Pilocarpin tractirten — übrigens gesunden — Individuum, falls dasselbe nach der Pilocarpinisirung keine Pneumonie bekommt, nicht einmal das wissen können, ob es der Gefahr der Infection überhaupt ausgesetzt war; erkrankt es aber wirklich an Pneumonie, so wissen wir wiederum nicht, ob die Infection zur Zeit der Pilocarpinisirung nicht bereits schon erfolgt war?

Die Frage der Präventivwirkung — unter der Bedingung, dass die Infection nicht vor der Pilocarpinverabreichung schon vorhanden sei — wird nur dann beantwortet werden können, wenn wir im Besitze derartig exacter Untersuchungsmethoden gelangen, mit deren Hülfe wir mit unbedingter Sicherheit feststellen können, ob die unter diesbezüglichen Beobachtungen stehenden Individuen mit Pneumonie inficirt wurden, oder nicht, und im Falle einer erfolgten Inficirung, wann und in welchem Grade dieselbe geschehen ist?

Bis wir nicht über solche Untersuchungsmethoden verfügen, müssen wir nur ein Paradoxon betonen, welches nicht zu Gunsten der Präventivwirkung spricht. Angenommen nämlich, dass das Pilocarpin sowohl eine Präventivwirkung — unter der von seinem Empfehler angegebenen und mehrmals erwähnten Bedingung — wie auch eine so rasch heilende Wirkung gegen die Pneumonie ausübt: so ist es nicht zu erklären, warum diese specifische Wirkung eine derartige Lücke hat, dass das Pilocarpin eine specifische Wirkung gegen die Infection ausübt, seine Heilkraft aber für den Zeitraum zwischen Infection und Eruption der Krankheit verliert, um nach geschehenem Ausbruche dieselbe wieder zu erlangen; das ist vielleicht mehr als räthselhaft.

* * *

Alles zusammengefasst, müssen wir erklären, dass in unseren Fällen das Pilocarpin gegenüber der croupösen Pneumonie ein derartig indifferentes Verhalten zeigte, wie es nicht nur ein Specificum, aber nicht einmal nur ein halbwegs günstig wirkendes Mittel zeigen darf; gefährliche Nebenwirkungen hatte es in den angewendeten Dosen zwar nicht, aber durch seine unangenehme physiologischen Wirkungen erschwerte es die Leiden der Kranken, ohne dafür die geringste Entschädigung zu bieten, und hat sich demnach aus humanistischen — die Schonung der Kranken erzielenden — Gesichtspunkte als contraindicirt erwiesen.

XIX.

Ein Fall von Verschluss des Hauptbronchus mit Lungenschrumpfung.

Aus dem städt. Krankenhaus am Urban in Berlin.

Von

Dr. Rohmer,
Assistenzarzt,

und

Fr. Borchert,
Volontärarzt am städt. Krankenhaus am Urban in Berlin.

Der Fall, über den in Folgendem berichtet werden soll, kam auf der II. inneren Station des städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin zur klinischen Beobachtung und wurde in der pathologisch-anatomischen Anstalt des Krankenhauses secirt. Auf Anregung von Herrn Hofrath Dr. Stadelmann wurde er wegen seines grossen Interesses und seiner Seltenheit veröffentlicht.

Klinischer Theil (Dr. Rohmer).

Am 7. Februar 1896 wurde das Dienstmädchen H. W. mit den Anzeichen einer Meningitis auf die II. innere Station des städtischen Krankenhauses am Urban aufgenommen; als Ursache der bestehenden Erkrankung war eine linksseitige eitrige Otitis media anzusehen Der Symptomencomplex war ein nahezu vollständiger und auch der Verlauf der Krankheit bot an sich weiter nichts Besonderes dar.

Dagegen musste der nebenbei an den Brustorganen erhobene Befund in hohem Maasse auffallen.

Es fand sich nämlich zunächst hinten links von oben bis unten an Stelle des normalen Lungenschalles eine Dämpfung, die, in der Fossa supraspinata geringer, sehr bald an Intensität zunahm und schliesslich schenkelschallartig ward.

Verfolgte man die Dämpfung in seitlicher Richtung weiter, so

ergab sich, dass dieselbe fortlaufend auch noch die linke Seitenwand bis über die mittlere Axillarlinie hinaus erfüllte und zwar ebenfalls als absolute Dämpfung wie hinten links unten. Von dort aus hellte sich dann die Dämpfung nach vorn und rechts zu mehr und mehr auf, und es fand sich schliesslich lauter voller Lungenschall: in Höhe der III. und IV. Rippe von der linken Mammillarlinie aus, in Höhe der V. und VI. Rippe von der Mitte zwischen linker Mammillarlinie und Parasternallinie aus nach rechts hin.

Nach oben zu wurde diese Dämpfung vorn durch die III., nach abwärts durch die VI. Rippe begrenzt.

Der halbmondförmige Raum war nahezu in vollkommen normaler Ausdehnung erhalten.

Irgend eine Deformität des Thorax bestand, um dies noch ausdrücklich hervorzuheben, nicht, sodass kein äusseres Anzeichen auf die bei der genauen Untersuchung festgestellten hochgradigen Anomalien der inneren Organe des Thorax hinwies.

Auscultatorisch ergab sich vorn links lautes reines vesiculäres Athmen; hinten links oben, sowie in der linken Seitenwand bestand unbestimmtes, stark abgeschwächtes Athmen ohne Nebengeräusche, und hinten unten vom Angulus ab vollkommen aufgehobenes Athemgeräusch.

Der Pectoralfremitus war bei der Benommenheit der Patientin nicht zu prüfen.

Ueber der rechten Lunge ergab die Untersuchung allerorts normalen Befund.

Am Herzen boten sich folgende Verhältnisse dar:

Ein circumscripter Spitzenstoss ist nicht vorhanden, vielmehr findet sich längs des ganzen V. Intercostalraumes links bis zur hinteren Axillarlinie eine synchron mit dem Pulse an der Carotis auftretende Elevation, die ihr punctum maximum jenseits der linken Mammillarlinie, etwa zwischen ihr und der vorderen Axillaris, mehr nach der letzteren zu hat.

Die Auscultation ergab an der gewöhnlichen Auskultationsstelle der Pulmonal- und Aortenklappen zwar auch zwei deutlich von einander zu trennende Töne, doch waren dieselben ausserordentlich leise. Erst weiter nach links nahmen die Herztöne an Intensität zu, und auch sie sind am lautesten erst links von der linken Mammillarlinie, zwischen ihr und der vorderen Axillarlinie. Ausserdem konnten die beiden Herztöne aber auch vollkommen laut und deutlich über den gedämpften linksseitigen Thoraxabschnitten gehört

werden, d. h. in ganzer Ausdehnung der linken Seiten- und Hinterwand des Brustkorbs.

Auf Grund dieses Befundes musste als Resultat der Untersuchung eine weitgehende Schrumpfung des linken Unterlappens sicher angenommen werden mit secundärer Verlagerung des Herzens.

Durch die am 10. Februar 1896 vorgenommene Autopsie erfuhr die Diagnose insofern eine Richtigstellung, als nicht nur der linke Unterlappen, sondern die linke Lunge in toto einem Schrumpfungsprocesse anheimgefallen war.

Pathologisch-anatomischer Theil (Borchert).

Sectionsprotokoll (Prosector Dr. Benda).

Weibliche Leiche in mässig gutem Ernährungszustand.

Dura am Schädeldach fest adhärent; in der Arachnoides der Basis, besonders über der Medulla oblongata und Pons derbe eitrige Einlagerungen. An der Unterseite des linken Schläfenlappens ist eine missfarbige Stelle, unter der die Hirnsubstanz zerfliesslich weich, schmutzig-gelbgrün erscheint. Hier liegt ein Heerd von über Nussgrösse, der mit stinkendem Eiter gefüllt ist. In den Seitenventrikeln ist eine geringe Menge Flüssigkeit, auf der Oberfläche des linken missfarbige eitrige Beläge. Die Hemisphären sind geröthet. An der Grenze zwischen Hinterhaupt- und Schläfenlappen befindet sich ein Heerd, der dem oben beschriebenen entspricht. Derselbe erreicht die Oberfläche des Seitenventrikels am Hinterhorn. Er erstreckt sich in den Schwanz des Streifenhügels hinein, betrifft aber hauptsächlich die Grosshirnsubstanz. In der Tela chorioidea, sowie in der Arachnoides des Kleinhirnwurmes befinden sich eitrige Einlagerungen. Die Höhle des vierten Ventrikels enthält ebenfalls Eiter. Die Kleinhirnsubstanz ist geröthet, sonst nicht verändert.

Die Dura über der linken Felsenbeinpyramide ist missfarbig. Ein über linsengrosses Loch mit schmutzig-graugrünlichen Belägen führt durch das Tegmen tympani in die Paukenhöhle.

Die Dura spinalis ist prall ausgedehnt, etwas verdickt. Der Subduralraum leer, der Subarachnoidealraum bis zur Lendenanschwellung prall mit ziemlich dünnflüssigem Eiter gefüllt. Sonst am Rückenmark keine Veränderungen.

In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Zwerchfellstand: rechts an der 4. Rippe, links im IV. Intercostalraum.

Beim Eröffnen der Brusthöhle findet sich das Herz weit nach links gelagert ca. vom linken Sternalrand bis in die linke hintere Axillarlinie. Die linke Lunge ist kaum zwischen Verwachsungen der Pleura mit dem Herzbeutel durch das Gefühl zu unterscheiden. Die rechte

Lunge ist stark vergrössert, füllt die rechte Brusthöhle aus. Vom Mittellappen zieht sich ein zungenförmiger kurzer Fortsatz nach links, Der Oberlappen schickt einen durch eine der Mittellinie entsprechende Invisur abgetrennten Lappen nach links, der hier vollständig die stumpfkegelige Form einer Lungenspitze annimmt und die Kuppe der linken Brusthöhlenhälfte voll ausfüllt.

Die Vorderfläche des Herzbeutels ist mit der linken vorderen und seitlichen Brustwand ziemlich fest verwachsen.

Das Herz anscheinend nicht vergrössert. Das Endokard zeigt keine Veränderungen. Das Herzfleisch ist getrübt.

Das Gewebe der rechten Lunge ist überall lufthaltig, von normaler Elasticität und Beschaffenheit. Der hintere Abschnitt des Unterlappens lässt von seiner Schnittfläche eine mässige Menge klein-blasig-schaumiger Flüssigkeit ausdrücken.

Der linke Hauptbronchus entspringt an der Bifurcation in normalem Umfang und Lumen, erleidet dann nach etwa 3 cm langem Verlauf eine kegelförmige Verjüngung des Lumens, während in der Wandung die Knorpel verschwinden und ein von aussen von Bindegewebe umhüllter narbiger Strang in der Richtung des Bronchus weiterzieht. In diesem Strang lässt sich kein Lumen nachweisen. Nach einem Verlauf von ca. $3\,^1/_2$ cm tritt wieder unter allmählicher Erweiterung der äusseren Begrenzung und Erscheinung von Knorpelringen ein Lumen auf, welches sich schnell erweitert und nun einen ungefähr die Bronchialverzweigungen erkennbar lassenden unregelmässigen Sack bildet. Der Sack ist ausgefüllt mit einer zähen Atherombrei ähnlichen Masse, die mikroskopisch vereinzelte platte Epithelien, geschrumpfte, stark verfettete Eiterzellen, reichliche Cholesterinkrystalle enthält. Die Oberfläche ist mit einem stellenweise abschilfenden weisslichen Epithelhäutchen bedeckt. Darunter befindet sich ein derb fibröses Gewebe mit eingesprengten Knorpelplatten, welches nach aussen allmählich in einen schmalen nur etwa 1,24 cm dicken fleischähnlichen Lappen übergeht, der an seinen Rändern ungefähr die Configuration einer Lunge erkennen lässt. Die Länge des ganzen der linken Lunge entsprechenden Lappens beträgt etwas über 12 cm, die Breite etwa 7 cm.

Der Rand der Epiglottis ist etwas nach vorn gekrümmt. Sonst bieten die Halsorgane keine Veränderungen.

Milz vergrössert, von ein wenig verminderter Consistenz. Schnittfläche dunkelroth, die Pulpa quillt etwas über sie hervor.

Die Nierenkapsel glatt abziehbar, Venensterne stark gefüllt, die Oberfläche von etwas dunkelrother Farbe, Consistenz leicht vermehrt. Die Schnittfläche lässt reichlich Blut aus den Gefässen heraustreten.

Fundus uteri durch ziemlich lange, dünne und breite bindegewebige Membranen an die vordere Wand des Rectum geheftet. Im Uebrigen lassen die Kleinbecken-Organe nichts Pathologisches erkennen.

Leber von glatter Oberfläche und Schnittfläche, dunkelbraunrother Farbe. Acinizeichnung ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden entnommen der linken Lunge Stücke der Wand des grossen Sackes des Hauptbronchus und

des sich daran schliessenden seitlichen Lungenrandes, ferner ein zungenförmiges Stück des unteren Lungenrandes. Die Gewebsstücke wurden in 96 % Alkohol gehärtet [1]), in 1 % Formalin nachgehärtet, auf dem Gefriermikrotom geschnitten und mit Hämatoxilin und Eosin gefärbt. Daneben wurde Material nach dem Tänzer'schen Orceinverfahren — Nachfärbung mit Methylenblau — und nach der van Gieson'schen Methode behandelt.

Das mikroskopische Verhalten zuerst nun des Bronchialbaums bestätigte die mikroskopisch und bei der frischen Untersuchung gemachten Beobachtungen. Die Endaussackung des Hauptbronchus und die davon abgehenden grossen Bronchien sind ausgefüllt mit scholligen Massen, welche mit Eosin sich trübe roth färben und Spalten erkennen lassen, entsprechend den durch die Alkoholbehandlung ausgefallenen Cholesterinkrystallen. Die Schollen sind identisch mit Zellen, von welchem einzelne nur Kerne, meist schlecht sich färbende, besitzen: Leukocythen, Epithelien, letztere in Seiten- und Flächenansicht. In den grossen Bronchien sind in den Ausfüllungsmassen die Zellkontouren deutlicher, die Kerne zahlreicher und besser gefärbt.

Das Epithel des Sackes ist nur stellenweise und dann in seinen untersten Schichten erhalten. Eine Mucosa ist nicht mehr vorhanden. Gewöhnlich bildet die Wand ein derbes sclerotisches Bindegewebe ohne Epithel. Stets ist jenes mehr oder minder stark kleinzellig infiltrirt, vielfach selbst in Granulationsgewebe umgewandelt, in welchem sich selten Riesenzellen finden. Die Wandungen der grossen Bronchien bestehen ganz ähnlich gleichfalls aus einem derben sclerotischen Gewebe, welches die Rundzelleninfiltration indessen in bedeutend geringerem Maasse zeigt. Eine Mukosa oder ein Epithel besitzen auch sie nicht. Die elastischen Fasern der Bronchialwand sind stark vermindert, sie finden sich vereinzelt und in Bündeln; viele sind auffällig, dick, plump, kurz und mit Orcein stark dunkelgefärbt. Das peribronchiale Gewebe wird von einer dicken fibrösen Schichte gebildet. Eine reiche Menge grosser dickwandiger Blutgefässe findet sich in dieser und umfangreiche Bündel glatter Muskelzellen. Die peribronchialen Fettträubchen besonders des Sackes sind stark vermehrt, sie bilden an manchen Stellen eine fast continuirliche Lage. In den Septis der Träubchen und Fettzellen zahlreiche Rundzellen. Nirgends sind Schleimdrüsen vorhanden oder Gebilde welche man als Reste derselben ansprechen könnte. Die Knorpel des Sackes und der grossen Bronchien bieten Zeichen eines progressiven Schwundes dar. Ihr sonst normales Perichondrium ist an einzelnen Stellen ersetzt durch ein feinfaseriges, rundzellenreiches Bindegewebe. Dieses stülpt sich tief in den Knorpel hinein, begleitet von kleinen Blutgefässen. Es scheint, als ob die Wucherung in die Knorpelkapselräume hinein vorgeht und zwar auf Bahnen, welche die Communication jener nach aussen und untereinander besorgen. An der Spitze solcher Bindegewebssprossen findet man Knorpelzellen mit scholligem Zellleib und Kern. Die sonst normale Grundsubstanz verliert hier ihre hyaline Beschaffenheit.

1) C. Benda, Formalin beim Gefrierverfahren. Centralblatt für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie Bd. VI. 1895.

Die Gefässe, vorzüglich die grossen arteriellen, sind überall dickwandig. An ihrer Verdickung betheiligen sich die Adventitia, die Intima, aber auch die Muscularis. Das Lumen ist dadurch manchmal bis auf einen ganz schmalen, sichelförmigen Spalt verengert. Die hyperplastischen Muskelbündel der Gefässe, wie auch die vielen grösseren vereinzelt mitten im Gewebe liegenden zeigen Auflösung durch eingewucherte feine Bindegewebsbündel.

Die kleinsten Bronchien besitzen meist starkzellig infiltrirte Wandungen und ein desquamirendes hohes einfaches Cylinderepithel. Stellenweise haben diese bis auf eine reichliche Durchsetzung mit Rundzellen noch normale Beschaffenheit und Flimmerepithel. Manche der Bronchien liegen als Spalträume allein mitten im fibrösen Gewebe, zuweilen an einem Ende ektasirt, mit cubischen Epithelien in einfacher bis zu mehreren Lagen vollkommen ausgestopft.

Das Lungenparenchym stellt sich mikroskopisch dar als Inseln von im Ganzen kleinen Alveolen mit ihren von Epithel bedeckten Wandcapillaren und ihren elastischen Fasernetzen. Diese Gruppen von Alveolen entsprechen den Lobulis. Sie zeichnen sich ausserordentlich deutlich ab in Folge der stark verdickten, sclerotischen, interlobulären Septa. Letztere sind nicht überall gleich breit, sie werden breiter, je näher sie dem Hilus zu liegen. Damit werden auch die in ihnen liegenden Gefässe mächtiger und treten auch vereinzelte umfangreicher werdende Bündel glatter Muskelzellen auf. Die Lobuli sind in den Parthien vom Lungenrand grösser, die Alveolarlumina weiter, deren Capillarschlingen länger. Die Alveolarsepta sind fast stets mehr oder weniger stark einander genähert und bilden so längliche bis spaltförmige Räume, oder sie liegen, ohne das Lumen freizulassen, dicht an einander an. Die spaltförmigen und lumenlosen Bläschen walten in den hiluswärts gelegenen Abschnitten vor. Das Epithel besteht in einem Theil der Lungenbläschen aus normalem Plattenepithel. Dieses desquamirt und liegt neben Leukocyten und und wohl erhaltenen rothen Blutkörperchen im Lumen. Zahlreiche Inseln von Alveolen in Lungenparthien, die mehr in der Mitte zwischen Pleura und Hilus liegen, sind mit rothen Blutkörperchen vollkommen infarcirt. Ein anderer Theil der Alveolen, besonders der spaltförmigen, besitzt ein niedriges Cylinderepithel. Dieses kleidet das Lumen entweder drüsenepithelartig in einfacher Lage aus oder stopft es in einfacher oder mehrfacher Schicht aus. Zuweilen sieht man diese letzteren Bläschen in Alveolarröhren münden, welche in den pleuralen Parthien mehr rundlich sind — sie sind dann mit Plattenepithel bedeckt und enthalten im Lumen die beiden Arten der Alveolarepethelien desquamirt — meist aber sehr lange und schmale Räume bilden, die ein einfaches kurzcylindrisches Epithel haben oder in verschiedenfacher Schicht von diesem ausgestopft sind. Von dem interlobulären Bindegewebe und dem periarteriellen innerhalb der Lobuli selbst aus schieben sich häufig feine Bindegewebsbündelchen hier und da zwischen die Capillaren der Alveolen ein und verbinden sich netzartig mit einander. Die Netzmaschen nehmen an den mehr hiluswärts gelegenen Bezirken der Lunge an Zahl zu, ihre Weite wird damit geringer, aber auch die Netzstricke dicker, bis schliesslich jede Capillare von einem breiten Saum Bindegewebes eingefasst ist.

Diese Bindegewebswucherung vollzieht sich sowohl da, wo die Alveolarsepta sich lumenlos aneinander gelegt haben, als wo noch das Lumen erhalten ist. Letzteres ist dann mit polygonalen Epithelien ausgestopft.

Das Pigment der Lunge ist äusserst spärlich. Es ist von bräunlicher nie schwarzer Farbe, feinkörnig oder schollig. Es liegt in Zellen oder in Häufchen, in Bindegewebsspalten, in der Adventitia der Gefässe und gruppenförmig inmitten in fibrösem Gewebe.

Der mikroskopische Befund lässt mit Sicherheit erkennen, dass die Lunge einmal ein ausgebildetes Organ gewesen ist mit dem ganzen Bronchialbaum und den normalen mit Plattenepithel bekleideten Alveolen. Weiter geht aus ihm und den jetzt noch vorhandenen Grössenverhältnissen der linken Lunge hervor, dass zu einer Zeit und zwar sicher zur Zeit des ersten Athemzuges des Individuums beide Lungen gleichgross und bis auf etwa schon vorhandene oder erst später eintretende Veränderungen im linken Hauptbronchus vollkommen gleich ausgebildet gewesen sein müssen. Diese Veränderungen bestanden in einem mit Neubildung von Bindegewebe und nachfolgender Schrumpfung einhergehenden Process in der Wand des Hauptbronchus, der das Lumen allmählich verengerte und endlich ganz zum Schwinden brachte. Es möge vorläufig noch unentschieden gelassen werden, ob die Obliteration intrauterin oder extrauterin zu Stande gekommen ist. Jedenfalls konnten die aus ihr resultirenden secundären Erscheinungen erst im extrauterinen Leben eintreten.

Hinter der verschlossenen Stelle des Bronchus musste eine Stauung des Secretes eintreten; der hinzutretende Bronchialkatarrh vermehrte diese. Die Elasticität der Wandung nahm hier ab und bald wurde das Lumen ektatisch. Die Ektasie wurde sackartig, als der Hauptbronchus und die grossen Bronchien sich füllten mit ihren Secretmassen. Im Laufe der Jahre gingen diese dann morphologisch und chemisch die Umwandlung in einen Atherombrei ein.

Bei dem Verschluss ihres Hauptbronchus musste die Lunge natürlich collabiren, resp. collabirt bleiben. Der Functionsausfall der linken reizte die andere Lunge, mächtig zu hypertrophiren. Die Compensation trat, wie wir gesehen haben in ausserordentlich vollkommener Weise ein. Das wachsende Organ verschob das Herz. Diese beiden und das Zwerchfell nahmen die collabirte Lunge in ihre Mitte und drängten sie stetig gegen die Rippenwand: es trat zum Collaps die Compression. Damit bildeten sich deren Erscheinungen aus. Die Wand der Bronchien wurde in fibröses Ge-

webe umgewandelt; die Mucosa, die Schleimdrüsen gingen zu Grunde, die Knorpel atrophirten, die peribronchialen Fetträubchen begannen zu wuchern. Die Alveolenwände rückten aneinander. Das Plattenepithel desquamirte oder richtete sich auf und nahm cubische Form an. Von den lobulären Septen, den intralobulären Gefässstämmen aus schob sich Bindegewebe in die Interalveolarräume vor, umspann mit dicker werdenden Lagen die Alveolen und Capillaren, und brachte sie zur Verödung.

Dem Ausfall ausgedehnter Capillargebiete entsprach die starke Wandverdickung der grösseren Gefässe, besonders die Hypertrophie der Muscularis, als Arbeitshypertrophie. Später verengerten sich die Gefässe und obliterirten: ihre Muscularis bildete einen Theil der vereinzelt mitten in fibrösem Gewebe liegenden Muskelbündel. Diese gingen zu Grunde, indem sie von eindrängendem Bindegewebe aufgelöst wurden.

In Folge der chronischen Hyperämie traten zahlreiche Hämorrhagien auf, welche ganze Reihen von Lobulis betraf. Von jenem stammt das bräunliche Pigment.

Der Tod der Patientin unterbrach diesen Zerstörungsvorgang, der dem noch erhalten gefundenen Lungengewebe gleichfalls bevorstand.

Wenn wir uns nun nach der Aetiologie der Erkrankung fragen, welche den Verschluss des Hauptbronchus herbeiführte, werden wir wohl angesichts der doch deutlichen Narbe und dem Mangel von Anhaltspunkten für andere Ursachen als die wahrscheinlichste die Syphilis annehmen dürfen. Es ist im Uebrigen nicht anzunehmen, dass die oben geschilderte diffuse Granulationswucherung mit Riesenzellenbildung in der Wand des Sackes Ueberreste des primären syphilitischen Processes sind.

Eine zweite Frage müssen wir dann noch in Erwägung ziehen: In welcher Lebenszeit mag die Obliteration zu Stande gekommen sein? Mehrere Anzeichen zwingen ihre Entstehung in eine frühe Kindheit zu verlegen. Diese sind: 1. das Fehlen von anthrakotischem Pigment, 2. die vollkommene Hypertrophie der rechten Lunge. Diese ging so dem Thoraxraum sich anpassend vor sich, dass es nicht einmal zu einer Deformität des Thorax gekommen ist. Die Fähigkeit eines solchen compensatorischen Wachsthums besitzt wohl nur ein noch in der Entwickelung begriffenes Organ, 3. ein von Ponfick[1]) mitgetheilter Fall. Es handelte sich um ein fünf

1) Ponfick, Ein Fall von angeborener primärer Atrophie der rechten Lunge. Virch. Arch. Bd. 50.

Tage altes, sonst wohlgebildetes Mädchen, welches eine vollkommen atrophische rechte Lunge besass, deren Hauptbronchus mit einer halsartigen Einschnürung in die Lunge überging. Diese Einschnürung ist in Bezug auf Aetiologie in Gegensatz zu Ponfick's Ansicht wohl besser auf eine intrauterine syphilitische Erkrankung der Bronchialwand zurückzuführen, welche mit Neubildung und darauf folgender Schrumpfung von Bindegewebe vor sich ging und zugleich auch auf die Lunge selbst mit übergriff. Wie hier dürfte auch bei unserem Falle die Syphilis hereditär gewesen sein.

In Analogie des Ponfick'schen Falles könnte man nun versucht sein anzunehmen, dass auch bei unserer Lunge der narbige Verschluss des Hauptbronchus angeboren gewesen ist. Indessen wären dann von vornherein auszuschliessen die Möglichkeiten einer mangelhaften Anlage oder auch einer mangelhaften Entwickelung der normal angelegten Lunge. Denn, wie schon hervorgehoben, beweist das makroskopische und mikroskopische Verhalten der linken Lunge, dass sicher zur Zeit der Geburt diese in ihren Abschnitten unterhalb der Atresie vollkommen normal ausgebildet gewesen ist. Es wäre also nur noch zu prüfen, ob die Erkrankung des Hauptbronchus intrauterin — dann etwa in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft — begonnen und bis zum Geburtstermin den Verschluss herbeigeführt haben könnte. Unbekümmert um diesen Vorgang hätte sich dann die übrige Lunge in gewöhnlicher normaler Weise ausgebildet, entsprechend dem angeborenen Trieb der grösstmöglichen Oberflächenentfaltung des respirirenden Epithels.

Bei der Annahme einer angeborenen Obliteration des Hauptbronchus hat die linke Lunge nie geathmet und muss also bei den ersten Athemzügen und später sich wie die sogenannten fötalen Atelektasen verhalten haben. Wir können dann wohl auch erwarten, dass sie die histologischen und klinischen Eigenthümlichkeiten besitzt, die nach Ansicht der Forscher Lungenschrumpfungen, die auf fötale Atelektasen zurückzuführen sind, haben sollen. Francke[1]) hat deren drei zusammengestellt: 1. der Mangel oder äusserst geringe Gehalt anthrakotischen Pigmentes, 2. das Bestehenbleiben von Lungenabschnitten mit fötalem Charakter, 3. das Eintreten einer Thoraxdeformität über den functionslosen Lungenparthien, falls diese ausgedehnt genug sind, dass sie Symptome machen.

Bei unserer Lunge ist nun das erste Merkmal d. i. der Mangel an anthrakotischem Pigment, zutreffend. Was aber den Werth des-

1) W. Francke, Deutsches Archiv f. klin. Medic. 52. 1894.

selben angeht, so darf es für „fötale Atelektasen“ keine absolute Beweiskraft beanspruchen. Atelektasen nämlich, die in den ersten Lebensjahren erworben sind, werden ebenfalls pigmentfrei oder doch sehr pigmentarm sein können. Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist ja in dieser Zeit die Kohlenpigmentaufnahme eine derartige, dass die Mengen bequem theils wieder durch die Bronchien nach aussen, theils auf dem Wege der Lymphe in die Reservoirs, die bronchialen Lymphdrüsen, abgeführt werden, besondere Ablagerungen überhaupt nur in geringem Maasse stattfinden können. Tritt nun in diesem Lebensabschnitt eine Absperrung der Zufuhrstrasse ein, durch Bronchialverschluss, so wird das eventuell aufgespeicherte Kohlenpigment ungehindert und vollkommen im Laufe der folgenden Jahre aus den functionslosen Lungenabschnitten zu den Lymphdrüsen geschleppt werden. So lässt sich auch für unsere Lunge die Pigmentfreiheit erklären, wenn wir eine extrauterin eingetretene Bronchialerkrankung annehmen.

Eine zweite Eigenthümlichkeit „fötaler Atelektasen“ sollte in dem Vorhandensein von Lungenabschnitten bestehen, die den histologischen Bau fötalen Lungengewebes bewahrt hätten. Derselbe besteht in der relativen Menge der Bronchioli und der bekannten Beschaffenheit des Alveolarepithels. Francke will in einem der von ihm beschriebenen Fälle von Lungenschrumpfung fötale Reste gesehen haben und nimmt bei diesem deshalb im Verein mit dem Vorhandensein der anderen Merkmale, als Ursache des vorliegenden Lungenleidens „fötale Atelektasen“ an. Es ist aber erstens aus der Beschreibung, die Francke von den betreffenden Gewebstheilen gibt, nicht zu ersehen, dass er echtes fötales Lungengewebe vor sich gehabt hat. Dann erscheint es überhaupt nicht wahrscheinlich, dass „fötale Atelektasen“ den histologischen Bau fötalen Lungengewebes besitzen. Dem Alveolarepithel wohnt doch der angeborene Trieb der grösstmöglichen Oberflächentfaltung inne; daher wird es aus einem mehrschichtigen zu einem einfachen cubischen, aus einem cubischen zu einem platten Epithel. Es hat also das Alveolargewebe am Ende der normalen Schwangerschaft die Eigenthümlichkeiten des fötalen Lungengewebes verloren. Den gleichen normalen Entwicklungsverlauf hat auch das Alveolarepithel in den „fötalen Atelektasen“ genommen. „Fötal atelektatisch“ werden Lungentheile erst nach der Geburt, dadurch dass eben dem eindringenden Luftstrom ihre Bronchioli einen zu grossen Widerstand entgegensetzen und sich nicht eröffnen. Diesen Vorgang machen

die Beobachtungen L. Hermann's[1]) vielleicht leichter erklärlich. Es hat wohl bei dem Francke'schen Fall das aus einem platten zu einem cubischen umgewandelte Alveolarepithel, wie es bei erworbener chronischer Atelektase und Compression der Lunge beschrieben ist, den fötalen Character vorgetäuscht. Aus dem Gesagten geht wohl die Werthlosigkeit des zweiten von Francke angegebenen Merkmals überhaupt und auch zur Entscheidung unserer Frage zur Genüge hervor.

Wir kämen nun zu dem dritten Merkmal, das im Verein mit den beiden ersten für „fötale Atelektasen" beweisend sein sollte. Es ist ja zuzugeben, dass über solchen Lungentheilen eine Thoraxdeformität eintreten wird. Sollte nun in unserem Fall die Obliteration des Hauptbronchus intrauterin zu Stande gekommen sein, so hätte sich mit den ersten Athemzügen aus denselben Gründen wie bei „fötalen Atelektasen" über der linken Lunge entsprechend ihrem vollständigen Functionsausfall eine Deformität ausbilden müssen. Denn im Augenblicke der Geburt waren sicher beide Lungen gleich gross, eine Hypertrophie der rechten hatte noch nicht stattgefunden. Es fehlte auch der Anreiz hierzu. Dieser konnte ja erst von dem Augenblick an gegeben werden, wo die Lungen zu functioniren beginnen. Dann hätte aber unmöglich die Hypertrophie so rasch und gut erfolgen können, dass sie die durch die Atelektase der linken Lunge plötzlich freigewordene Thoraxhälfte compensatorisch ausfüllte. Der Brustkorb und vor allen, wie Francke hervorhebt, der jugendliche passt sich nun der Oberfläche seiner Binnenorgane an; er hätte also über der linken Hälfte einsinken müssen. Indessen, was den Werth dieses Merkmales angeht, so ist leicht einzusehen, dass auch die gleichen Veränderungen, wie bei den fötalen Atelektasen eintreten werden, wenn in den ersten Lebensjahren plötzlich grosse Lungenabschnitte functionslos werden. Die Voraussetzungen sind ja dieselben: ein plötzlich leergewordener Thoraxraum, ein jugendlicher Brustkorb, die Unmöglichkeit einer hinreichend raschen compensatorischen Hypertrophie anderer Lungentheile.

Da das zweite Merkmal Francke's vollkommen ausfällt, die beiden anderen aber nur unterstützende Symptome sind zur Feststellung einer „fötalen Atelektase", so können wir aus ihnen keinen Nutzen für die Auffassung eines intrauterinen Bronchialverschlusses

1) L. Hermann, Ueber den atelektatischen Zustand der Lungen und dessen Aufhören bei der Geburt. Pflüger's Arch. f. Physiolog. XX. p. 365.

bei unserem Fall ziehen. Wir werden vielmehr zu der Annahme gedrängt, dass die Obliteration des Hauptbronchus nach der Geburt, dann allerdings in der ersten Kindheit zu Stande gekommen ist.

Die Gründe, die für einen extrauterinen Zeitpunkt sprechen, sind folgende.

Die Beschaffenheit des Alveolarepithels, dessen Plattenform in der linken Lunge, lässt sich wohl ungezwungener daraus erklären, dass diese einige Zeit geathmet hat. Es dürfte aber vielleicht darauf noch hingewiesen werden, dass eine Alveole nicht dann nur Plattenepithel besitzt, wenn sie respirirt hat.

Es ist trotz der Atrophie der ganzen linken Lunge keine Thoraxdeformität vorhanden. Der Functionsausfall der linken Lunge, in dem ja doch der Anreiz zur Hypertrophie der rechten lag, muss sich einschleichend, theilweise begonnen und ganz allmählich zum vollkommenen sich herausgebildet haben. Das compensatorische Wachsthum vertheilte sich auf einen längeren Zeitraum und ging allmählich vor sich. Indem so der links nach und nach frei werdende Thoraxraum stets durch das entsprechend vergrösserte Volumen der rechten Lunge ausgefüllt wurde, konnte dem jugendlichen Brustkorb immer die gleiche Oberfläche seiner Binnenorgane geboten werden. Die Thoraxdeformität trat nicht ein. Der allmähliche Functionsausfall links resultirte aus der Erkrankung der Wandung des Hauptbronchus, welche sein Lumen langsam stenosirte und zum endlichen Verschluss brachte.

Diejenigen Momente, die auf eine frühe Kindheit als Zeitpunkt der Bronchialerkrankung hinweisen, sind bereits oben angeführt.

In der Literatur findet sich nur eine der unsrigen gleichartige Beobachtung, von Ratjen [1]) mitgetheilt. Hier war der eine Hauptbronchus eine Strecke lang in einen lumenlosen narbigen Strang verwandelt; die zugehörige Lunge in höchstem Grade atrophisch, die andere stark hypertrophisch.

Fälle von hochgradiger Verkümmerung der einen Lunge bei Persistiren des Lumens ihres Hauptbronchus mit compensatorischer Vergrösserung der anderen sind mehrere beschrieben worden.

Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass in der fast aus-

1) Ratjen, Mittheilung eines angeborenen Lungenfehlers. Virch. Arch. Bd. 38.

schliesslichen Mehrzahl der Berichte die linke Lunge als die betroffene angegeben wird.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prosector Dr. C. Benda für die Ueberlassung dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung derselben meinen ehrerbietigen Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

XX.

Geschichtliches zur Topographie des Darms.

Aus der medic. Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. med. Hugo Schulze,

Assistenzarzt der Klinik.

In Band 53 des deutschen Archivs für klinische Medicin wurde von Herrn Geheimrath Curschmann eine Abhandlung veröffentlicht über Anomalien der Lage, Form und Grösse des Dickdarms und ihre klinische Bedeutung. In der Einleitung zu dieser Abhandlung beklagt der Verfasser, dass bisher in der klinischen Literatur und auch sonst wohl in der Anatomie den Lage- und Gestaltsverhältnissen der Bauchorgane, besonders des Darms so wenig Beachtung geschenkt werde. Und in der That muss es auffallen, dass über dieses ganze Gebiet in der neueren Literatur so wenig exacte und ausreichende Beobachtungen und Mittheilungen vorliegen. Gleichwohl haben nicht nur die normalen Verhältnisse, sondern noch mehr natürlich die, wie es scheint, gar nicht so selten zu beobachtenden Abweichungen von der Norm, ein nicht geringes anatomisches und klinisches Interesse. Die verschiedenen, mitunter seltenen Varietäten im Ansatz und Ursprung von Muskeln, im Verlaufe von Gefässen und Nerven sind gewissenhaft in jedem Lehrbuch der Anatomie verzeichnet. Und doch haben diese Dinge für den Anatomen vielfach nur bedingtes, für den Kliniker und Chirurgen in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht das geringste Interesse. Wie wenig erfährt man dagegen in eben diesen Lehrbüchern von den Organen der Bauchhöhle und speciell vom Darme betreffs ihrer topographisch-anatomischen Verhältnisse und dabei vorkommender Anomalien.

Was besonders Coecum und Colon anlangt, von denen im Folgen-

den allein die Rede sein soll, so steht z. B. darüber im Atlas von Heitzmann:

„Der Dickdarm beginnt als Blinddarm, von dessen unterem Ende der 6—8 cm lange Processus vermiformis ausgeht. Auf den Blinddarm folgt der Grimmdarm. Darauf folgt das S.Romanum, endlich der Mastdarm."

Hyrtl schreibt:

„Von der rechten Darmbeingegend steigt der Grimmdarm vor der rechten Niere in das rechte Hypochondrium hinauf, geht dann über dem Nabel in das linke Hypochondrium hinüber und von dort, vor der linken Niere abwärts, in die Beckenhöhle, wo er sich mittels der S-förmigen Krümmung, welche auf dem linken M. iliacus internus liegt, in das dritte Stück des dicken Gedärmes, in den Mastdarm fortsetzt, welcher ganz und gar der kleinen Beckenhöhle angehört und im Anus ausmündet. Das dicke Gedärm umkreist somit das Convolut der Schlingen des dünnen Gedärms."

W. Braune sagt in seinem topographisch-anatomischen Atlas: „Die Lage der Därme in der Mittellinie wurde wiederholt mit anderweitigen Durchschnitten an gleich grossen Cadavern verglichen. Es zeigte sich dabei, dass man stets ähnliche Bilder erhielt, dass, einige Dünndarmschlingen abgerechnet, Magen, Duodenum, Colon transversum, Flexura iliaca und Mastdarm bei gleicher Füllung ziemlich dieselbe Lage einnehmen. Ueberhaupt zeigt sich, gerade bei Betrachtung des Unterleibes noch mehr als an anderen Regionen, dass die Volumsveränderung einzelner Organe und ihre Beweglichkeit eine ziemlich grosse sein kann, ohne dass dadurch andere Theile wesentlich zu leiden haben."

Braune negirt also mit völlig klaren Worten das Vorkommen von Verlagerungen und Schlingenbildung des Dickdarms. Gleichwohl aber ist in seinem Atlas auf dem Durchschnitt der weiblichen Leiche eine fast bis zur Symphyse herabreichende Schlinge des Querdarms abgebildet, deren einer Schenkel in der ganzen Ausdehnung getroffen ist.

Alle die eben wiedergegebenen Beschreibungen des Dickdarmverlaufs gehen im Wesentlichen nicht über die Darstellung des Vesal hinaus, ja stehen ihr theilweise nach. Vesal schreibt in seinem Werk „De corporis humani fabrica" Folgendes:

„Vom rechten Ileum aus, dieses völlig ausfüllend, am unteren Ende der rechten Niere, nimmt das Colon mit einem runden weiten Anfangsstück seinen Ausgang. Es zieht dann von hier geradlinig zur Leber aufwärts und breitet sich gleichsam unter der concaven

Fläche der Leber aus. Beim Menschen liegt es der Gallenblase an. In Folge dieses Anliegens findet man den Darm auch hin und wieder an der betreffenden Stelle gelb verfärbt. Von der rechten Seite aus gelangt dann das Colon entlang dem unteren Rande des Magens nach links hinüber, über die grosse Curvatur gleichsam hinweggespannt, aber nicht, wie es andere gesehen haben wollen, auf den Magen hinaufsteigend oder wie man wohl auch gewöhnlich sagt, auf diesem reitend. Sobald das Colon zur linken Magenseite gelangt ist, macht es vor der unteren und vorderen Fläche der Milz eine scharf geknickte Krümmung und verläuft dann von der Gegend knapp oberhalb der linken Niere durch das linke Ileum, entlang dem linken Rande des Peritoneums bis zur Gegend des Schambeins hinab. Von hier steigt es wieder nach links gleichsam bis zum Nabel aufwärts; und nachdem es hier nochmals eine scharfe Krümmung — an die die Aerzte beim Setzen von Klysmen und bei heftigen Colikschmerzen stets denken sollten — beschrieben hat, zieht es von Neuem zum Anfangstheil des Kreuzbeins hinab und dann weiter geradlinig bis zum After, und zwar liegt es bei Männern hinter der Blase, bei Frauen hinter dem Uterus, das Kreuz- und Steissbein völlig überdeckend."

In dieser Weise könnte man noch weiter die verschiedenen alten und neueren Lehrbücher der Anatomie citiren, die alle schon über den normalen Verlauf des Dickdarms nur mehr oder weniger mangelhaft Aufschluss geben, über Varietäten und Anomalien im Verlauf dieses Darmstückes kein Wort enthalten. An eben dieser Mangelhaftigkeit mag es auch liegen, dass auch in den Sectionsprotokollen grosser pathologischer Institute, in denen ein so reiches Leichenmaterial zur Beobachtung kommt, auf alle diese Dinge so gut wie kein Werth gelegt wird. Und doch würde sich hier sicher manche interessante und lehrreiche Beobachtung machen lassen.

Von einigem Interesse musste es nun sein, festzustellen, ob nicht doch betreffs der nach den Untersuchungen von Curschmann relativ häufigen Abnormitäten im Dickdarmverlauf schon früher bereits ähnliche Beobachtungen gemacht worden waren. Herr Geheimrath Curschmann machte mich darauf aufmerksam, dass vielleicht am ehesten über diesen Punkt Aufschluss zu erwarten wäre, wenn man zurückging auf die gleichsam klassischen Forscher auf dem Gebiet der Anatomie im vorigen und vorvorigen Jahrhundert, beziehentlich auf die in ihren Schriften niedergelegten reichen Beobachtungen, und zwar umsomehr, als die in jener Zeit geübte

makroskopische Beobachtung eine anerkanntermaassen exacte, jetzt kaum mehr erreichte war. Die reichste Ausbeute war von vornherein in den Schriften des Morgagni, des Begründers moderner pathologischer Anatomie, zu erwarten. Hat er ja doch in seinen Schriften nicht nur die reichen Ergebnisse seiner eigenen Forschung aufgezeichnet, sondern auch alle bemerkenswerthen Beobachtungen anderer Forscher vermöge seiner reichen Literaturkenntniss in seine Schriften mit aufgenommen oder in der einen oder anderen Weise verwerthet.

Und in der That fand sich bei Morgagni so manches Interessante betreffs der Anomalien in Lage und Verlauf des Dickdarms, das völliger Vergessenheit seitdem wieder anheimgefallen zu sein scheint. Dabei war dem Morgagni und anderen Autoren nicht nur das rein Anatomische auf dem Gebiet dieser Verlaufsanomalien bekannt. Sie wussten zum Theil auch die grosse klinische Bedeutung eben dieser Anomalien voll zu würdigen nach dem Stande klinischer Erkenntniss ihrer Zeit.

Die grosse Mehrzahl der von Morgagni mitgetheilten Fälle findet sich in seinem Lebenswerk: De sedibus et causis morborum, per anatomen indagatis, einige wenige nur nebst kritischen Bemerkungen in seinem Jugendwerk: Adversaria anatomica. Im Folgenden gebe ich die einzelnen Stellen in möglichst genauer Uebersetzung wieder nebst einzelnen kurzen Notizen, die zur Erläuterung des einzelnen Falles nöthig erscheinen.

1. Lib. I, Ep. IV, Art. 16.

Leiche eines 29jährigen Mannes, Potator, starke Kyphoscoliose. Todesursache: Herzlähmung.

„Der Pylorustheil des Magens reichte nach abwärts bis unterhalb des Nabels. Vom Colon aber stieg der Theil, der sonst dem Magen anzuliegen pflegt, bis unterhalb des Nabels in der Mittellinie herab. Das Darmlumen selbst war auffallend eng. Mir erscheint es zweifellos, dass die anormale Lage des Magens und des Colon in der hochgradigen Verkrümmung der Wirbelsäule ihren Hauptgrund hatte."

2. Lib. I, Ep. IV, Art. 26.

Leiche eines 40jährigen Mannes. Todesursache: Typhus abdominalis.

„Als wir die Bauchhöhle nach eingetretenem Tode eröffneten, fanden wir in derselben etwas mehr Flüssigkeit vor als normal. Das Netz war derart nach oben retrahirt, dass es unter dem linken Costalbogen völlig versteckt war. Der Dickdarm aber trat in dem Abschnitt, in dem er sich schliesslich ins Rectum fortsetzt, derart vor die Dünndarmschlingen, hinter denen er ja sonst liegt, dass er in der Mittellinie die Symphyse fast berührte und der stark gefüllten Blase aufsass."

3. Lib. I, Ep. IV, Art. 30.

Leiche eines 60jährigen Mannes. Todesursache: Meningitis.

Zu Lebzeiten bestand dauernd hochgradigste Obstipation.

„Das Colon stieg, dem Dünndarm vorgelagert, vom rechten Hypochrondrium bis unter den Nabel herab. Dort bog es wieder um und stieg wieder zum linken Hypochondrium aufwärts. Der Dickdarm, besonders aber auch dieser Darmabschnitt, war mit festen Kothballen stark angefüllt."

4. Lib. II, Ep. XVI, Art. 8.

Leiche einer 70jährigen Frau. Todesursache: Nephritis.

„Nach Eröffnung der Bauchhöhle fand sich, dass das Colon von da, wo es den Magen eben erst erreicht hatte, in einer Schlinge nach abwärts bis zur Symphyse zog. Von da stieg es wieder nach aufwärts bis an seinen normalen Sitz."

5. Lib. II, Ep. XVII, Art. 25.

Leiche einer 60jährigen Frau. Todesursache: Riesiges Aortenaneurysma.

„In der Bauchhöhle war klare seröse Flüssigkeit angesammelt. Leber und Magen standen tiefer als normal. Das Colon verlief nicht von der rechten Seite hinüber nach der linken, sondern von da, wo es den Fundus des Magens erreicht hatte, stieg es mitten durch die Bauchhöhle ohne Krümmung zum Rectum hinab. Kothmassen, die schon längere Zeit vor dem Tode nicht mehr entleert worden waren, fanden sich fast nur im Anfangstheil des Colon angestaut."

6. Lib. II, Ep. XIX, Art. 19.

Leiche eines mittels Strang hingerichteten jungen Mannes.

„Das, was ich sonst noch über diese Leiche mittgetheilt habe, gehört weniger hierher, nämlich, dass der Theil des Colon, der sonst dem Magen anliegt, in eine Schlinge bis unterhalb des Nabels herabreichte. Ausserdem aber war der Magen selbst ein wenig nach unten verlagert."

7. Lib. II, Ep. XX, Art. 16.

Leiche einer 20jährigen Frauensperson. Todesursache: Pneumonie, Pleuritis exsudativa.

„Vor der Section fiel auf, dass der Leib stark aufgetrieben war. Als Ursache dafür fand sich dann, dass das Colon reichlich Luft enthielt. Im Uebrigen jedoch waren alle Organe gesund, auch das Colon, obgleich letzteres, nachdem es den Magen erreicht hatte, sich von da nach abwärts bis unter die Mitte der Bauchhöhle herabzog; von hier bog es wieder nach oben um und hatte weiterhin normalen Verlauf. Der Processus vermiformis, von der Dicke eines Gänsekiels etwa, war ca. 8 Querfinger lang und verlief schräg nach der rechten Seite.

8. Lib. II, Ep. XXI, Art. 33.

Leiche eines Soldaten im mittleren Alter. Todesursache: Pneumonie, Del. tremens.

„Nachdem die Bauchhöhle geöffnet und das Netz, welches mit dem Anfangstheil des Dickdarms verwachsen war, von diesem losgelöst und nach oben zurückgeschlagen war, zeigte sich unseren Augen eine ungewöhnliche Lage des Colons, die ich nicht ohne Weiteres übergehen kann. Denn kaum hatte das Colon in seinem Verlauf die Leber erreicht, so stieg es von da bis unter die Nabelgegend hinab, von wo es wieder schräg nach aufwärts ins linke Hypochondrium seinen Verlauf nahm. Und dieser ganze Darmabschnitt war sehr stark mit Luft gefüllt."

9. Lib. II, Ep. XXI, Art. 35.

Leiche eines Mannes in mittleren Jahren. Todesursache: Pneumonie.

„Von den Dünndarmschlingen zeigte ein Theil entzündliche Erscheinungen. Das Colon aber war, was sofort in die Augen fiel, abgesehen davon, dass es durch Gase etwas aufgetrieben war, völlig normal; nur zog sich vom mittleren Theile des Colon transversum ein Abschnitt (Schlinge) bis zum Nabel herab, stieg von hier wieder nach aufwärts, jedoch nicht bis zur normalen Höhe."

10. Lib. III, Ep. XXIX, Art. 12.

Leiche einer 40jährigen Frau. Todesursache: Carcin. ventriculi.

„Nach Eröffnung der Bauchhöhle sah ich, dass das Netz ganz nach oben sich zusammengezogen hatte, so dass der ganze Verlauf des Colon sofort zu übersehen war. Und da bemerkte ich denn, dass der Theil des Colon, der sonst unter dem Magen anliegt, bis unterhalb des Nabels herabreichte. In diese Lage schien dieses Darmstück jedoch durch den Magen selbst zum Theil gedrängt worden zu sein. Der linke Theil des Magenfundus stand nämlich auch etwas niedriger als normal."

11. Lib. III, Ep. XLIII, Art. 22.

Leiche eines älteren Mannes. Todesursache: Myocarditis.

„Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde unser Blick sofort auf den linken unteren Abschnitt des Colon hingelenkt. Dieser mit Luft gefüllte Theil war derart nach vorn getrieben, dass die Flexura sigmoidea ganz und gar bis in die Nabelgegend quer vorgelagert war. Dieser Umstand konnte zu grossen Irrthümern Anlass geben, wenn etwa Jemand nach in der Nabelgegend auftretenden Schmerzen hätte schliessen wollen, dass dieselben durch eine Erkrankung des Ileums und nicht des Colon bedingt seien."

12. Lib. III, Ep. XLVIII, Art. 38.

Leiche einer älteren Frauensperson. Todesursache: Vitium cordis.

„Die Bauchhöhle wurde zuerst eröffnet. Den Magen fanden wir durch Luft nicht besonders stark aufgetrieben. Dabei war er an und für sich vergrössert und reichte soweit nach abwärts, dass das ihm anliegende Colon hierdurch unterhalb des Nabels zu liegen kam. Zudem zeigte das Colon, abgesehen von seinem Anfangstheil, der, wie auch das Coecum, mit Luft gefüllt war, ein dermaassen enges Lumen, dass man es füglich für eine Dünndarmschlinge halten konnte."

13. Lib. IV, Ep. LII, Art. 2.

Leiche einer 50jährigen Frauensperson. Todesursache: Complicirter Schädelbruch.

„Das Netz war zusammengezogen, der Magen aber allzu schräg nach rechts geneigt. Das Colon aber verlief nicht unterhalb des Magens quer durch die Bauchhöhle, sondern bildete dort nach unten eine Schlinge. Dabei war es von seinem Anfangstheil bis zu dieser Schlinge ausserordentlich stark durch Luft aufgetrieben und bläulich verfärbt."

14. Lib. III, Ep. LVII, Art. 2.

Leiche einer Frau. Todesursache: Apoplexie.

„Das Netz fanden wir bis fast zur Symphyse herabreichend. Als ich dasselbe nach oben zurückschlagen wollte, schlug ich zugleich mit das nach unten verlagerte, mit dem Netz fest verwachsene Quercolon nach oben um. Der Verlauf des Colon aber war ein ungewöhnlicher. Einmal lag das Coecum und mit ihm der Anfangstheil des Colon tiefer als normal. Dann aber verlief es, nachdem es von da fast bis zur Leber aufgestiegen war in einem Bogen wieder herab bis ins obere Hypogastrium. Von hier stieg es in einem ganz ähnlichen Bogen wieder ins linke Hypochondrium hoch hinauf; und diese ganze Schlinge war, wie gesagt, mit dem Netz fest verwachsen."

15. Lib. IV, Ep. LIX, Art. 12.

Leiche einer 60jährigen Frau. Todesursache: Vergiftung mit Saft von Oleanderblättern (Rhododaphne).

„Alle Organe der Bauchhöhle waren normal. Weder der Magen noch der Darm zeigten eine Spur von Schwellung. Und was das anlangt, dass das Quercolon in dem sonst dem Magen anliegenden Theil in einer Schlinge etwa 3—4 Querfinger nach abwärts reichte, so ist das ein Befund, der, wie Du aus meinen Briefen ersehen kannst, an dieser Stelle nicht gerade selten vorzukommen scheint; und diese Verlaufseigenthümlichkeit scheint weniger die Folge irgend einer Erkrankung zu sein, als vielmehr eine Naturanlage."

16. Lib. V, Ep. LXII, Art. 5.

Leiche eines 50jährigen Mannes; Potator strenuus. Todesursache: Apoplexie.

„Das Colon war allenthalben, aber nirgends übermässig durch eingeschlossene Luft aufgetrieben. Ausserdem beobachtete ich am Colon folgenden auffallenden Verlauf: Nachdem es nämlich die Leber eben erreicht hatte, stieg es von da wieder in einer Schlinge nach abwärts bis unterhalb des Nabels, 2—3 Querfinger nach rechts von demselben. Nachdem es von da wieder zur normalen Höhe aufgestiegen war und seinen normalen Verlauf quer unter dem Magen vorbei und schräg nach anfwärts in den linken Theil des linken Hypochondriums genommen und ihn auch weiter, in gerader Linie von der Vorderfläche der linken Niere nach abwärts steigend, beibehalten hatte, kehrte es von dort unten nochmals in das linke Hypochondrium zurück und erreichte dann, wiederum ab-

wärts verlaufend, das Becken, wo es ohne jede weitere Krümmung ins Rectum überging."

17. Lib. V, Ep. LXII, Art. 7.

Leiche einer 80jährigen Frau. Todesursache: Apoplexie.

„Das Organ der Brusthöhle und der Bauchhöhle boten nichts Besonderes, ausgenommen das Colon; dieses verlief nämlich von seinem sonst unter dem Magen gelegenem Sitz in einem Bogen von nicht geringer Ausdehnung nach abwärts. Dabei war es, wie auch der Magen, stark contrahirt."

18. Lib. V, Ep. LXX, Art. 7.

Leiche eines jungen Mannes. Todesursache: Tub. pulm.

„Und weder am Magen noch an den anderen Darmsabchnitten war etwas Besonderes zu finden. Denn dass das Quercolon in seinem mittleren sonst längs des Magens verlaufendem Theil bis unterhalb des Nabels herabreichte und dann wieder zum linken Hypochondrium aufstieg, so ist das mehr nur als eine Varietät anzusehen, als dass man es für etwas Abnormes und Pathologisches halten könnte."

Hierzu kommt als vorletzter Fall der schon in „De sedibus et causis morborum" einmal nebenbei erwähnte in den „Adversaria anatomica" ausführlich beschriebene Fall. Es heisst dort:

19. Adv. anat. II, 14.

„Und nicht nur schräg nach oben, sondern auch senkrecht nach oben verlaufend fand ich in zwei Fällen den Processus vermiformis, und zwar war in dem einen Fall der Wurmfortsatz am Colon ascendens in dessen Längsrichtung völlig geradlinig fixirt, im anderen Falle aber am Coecum selbst bei einer Verlagerung des letzteren Darmtheils, die zu erwähnen ich nicht umhin kann. Es handelt sich um jene Frau mit dem Adversaria II, Animadv. 39 und „De sedibus et causis morborum" Lib. II, Ep. XXI, Art. 47 beschriebenen Fall von seltenem Aortenaneurysma. Es war nämlich bei dieser Frau das Colon ascendens, das doch sonst in der rechten Bauchseite liegt und ein gerades Rohr darstellt, so geknickt und umgeschlagen, dass der Fundus des Coecums, nach oben gewendet, den unter der Leber liegenden Theil des Quercolons berührte. Dabei zeigte dieser ganze Darmabschnitt innen und aussen eine solche Beschaffenheit, dass weder mir noch all' den Anderen, die mit mir den Fall beobachteten, ein Zweifel daran aufkommen konnte, dass diese Abnormität nicht schon von Geburt an bei der Frau bestanden hätte. Und dabei hatte auch die Frau über keinerlei Beschwerden und Störungen in diesem Darmabschnitt je zu klagen gehabt, wie wir durch Befragung der Frau zu ihren Lebzeiten feststellen konnten und festgestellt hatten."

Als der letzte Fall (20) folgt zugleich mit einer kritischen Besprechung bereits beobachteter Verlaufsanomalien der Adversaria anatomica II, Animadv. 2 mitgetheilte. Es heisst da:

„Ich weiss sehr wohl, dass gemeiniglich und immer und immer wieder das behauptet wird, was auch Du über die Lage der Organe in der

Bauchhöhle, besonders in deren unterem Abschnitt, sagst. Wenn aber Jemand bei Schmerzen, Geschwülsten und Verletzungen in dieser Gegend nur diese laienhafte Ansicht und Kenntniss hat, so wird er sicherlich nur gar zu oft sich schwer täuschen. Ich will hier gar nicht von den schier unglaublichen Veränderungen in Folge von schweren allgemeinen Krankheiten oder in Folge von Dilatation des Magens bis unterhalb des Nabels sprechen, welch' erstere der erfahrene Arzt bei sich oft wiederholenden Krämpfen in der Bauchhöhle, welch' letztere er bei starken Essern und Trinkern mit ziemlicher Sicherheit annehmen wird, sondern vielmehr von anderen Veränderungen. So habe ich z. B. bei einzelnen Sectionen gefunden, dass die Leber, die sonst sich so gut wie nicht erkrankt zeigte bis an die Milz heranreichte. In einer weitaus grösseren Zahl von Fällen habe ich ferner den Theil des Colon, der sonst normaler Weise quer unter dem Magen verläuft, derart nach unten abgebogen gefunden, dass er in einem Theile der Fälle unter der Mitte der Regio umbilicalis lag, dort wo, wie Du lehrst, normaler Weise der untere Rand des Netzes zu suchen ist; in einem anderen Theile der Fälle reichte jedoch diese Colonparthie bis weit unterhalb des Nabels, besonders auch bei einer Frauensperson, bei der das Colon von der Leber ab entlang der Linea alba abwärts und nach dem linken Bauchraum bis hinab ins Becken verlief, von wo es dann wieder zur Milz aufstieg. Ich will übrigens durchaus nicht behaupten, dass es in der grossen Mehrzahl sich nicht so verhielte, wie allgemein auch der Laie annimmt, vielmehr weise ich auf den Umstand, dass ich bei vielen Leichen derartige Verlagerungen gefunden habe, nur deshalb hin, weil, wenn ich bei Beschreibung des Darmsitus eben diese Varietäten nicht erwähnte, einestheils meine anatomische Beschreibung an sich mangelhaft wäre, anderentheils aber auch die von dieser Beschreibung abstrahirenden Kliniker und Chirurgen nur zu häufig in folgenschwere Irrthümer verfallen würden."

Ehe ich nun zu einer kritischen Besprechung der eben mitgetheilten Fälle selbst übergehe, will ich zuvor noch die eingehendere Besprechung, die Morgagni diesem Gegenstande widmet, hinzufügen. Sie findet sich in De sedibus et causis morborum, Lib. III. Ep. XXXIV. Art. II. et seq. unter der Ueberschrift: De intestinorum dolore. Nach einer kurzen Einleitung über die Art und die Intensität der vom Darm ausgehenden Schmerzempfindungen, ihre Beziehung auf die verschiedenen Darmabschnitte sagt Morgagni, dass man nicht oder nur sehr unzuverlässig auf den Ort einer Darmerkrankung beziehentlich einen bestimmten Darmschnitt schliessen könne aus der blossen Localisation der Schmerzempfindung an einer bestimmten Stelle des Abdomens. Wörtlich fährt er dann fort:

„Schon bei Franciscus Sylvius kannst Du die Mittheilung finden, dass oft bis zum Nabel, zuweilen sogar bis zur Blase herab sich das Colon in grossem Bogen mitten durch die Bauchhöhle herabzieht. Wenn es nun wirklich so ist, dass das Colon (transversum) mitunter eine andere

Lage hat, und die Gegend, die sonst der Dünndarm hat, einnimmt, so wirst du begreifen, wie leicht sich derjenige in diagnostischer Hinsicht täuschen kann, der sich allzusehr im einzelnen Falle auf die Annahme eines normal verlaufenden Darmtractus stützt. Und dabei werden natürlich nicht nur die Täuschungen ausgesetzt sein, die Sylvius mit seiner Angabe Lügen gestraft hat, sondern auch die, die nun allzu vertrauensselig und leicht der Ansicht des Sylvius folgen. Denn wenn das Colon in seinem dem Magen sonst anliegenden Abschnitt nach unten verlagert ist, so werden sicherlich jene einen Irrthum begehen, die dann im Abdomen auftretende Schmerzen nicht auf diesen Darmabschnitt beziehen wollen, weil in diesem Falle der sonst im oberen Theil des Abdomens auftretende gürtelartige Schmerz fehlt, aber ebenso werden diejenigen Täuschungen ausgesetzt sein, die im allzu grossen Vertrauen auf Sylvius einen irgendwo im Leibe auftretenden Schmerz immer gleich auf das Colon allein beziehen möchten; denn in diesem Falle im oberen Theil des Abdomens auftretende Schmerzen können dann natürlich nicht vom Colon ausgehen, wenn es eben da oben gar nicht sich befindet.

Dass nun aber auch eine Verlagerung des Colon, die nach Angabe des Sylvius häufig vorkommen soll, thatsächlich nicht selten ist, werden Dir die in nicht geringer Anzahl sowohl von Valsalva als auch von mir beobachteten Fälle bestätigen, die ich Dir bereits mitgetheilt habe oder noch mittheilen werde. Und dabei habe ich noch lange nicht alle Sectionen, bei denen ich derartiges gesehen habe, in diesen Briefen zu erwähnen Gelegenheit gehabt. Ist es doch schon lange her, dass ich auf diese Sache aufmerksam wurde, lange, bevor ich auf die erwähnte Mittheilung des Sylvius stiess, wie ja auch Advers II, Animadvers. II zeigt. Aber auch Advers. III, Animadv. VI habe ich eine weitere Lageanomalie vom untersten Theile des Colon vermerkt, die zu erwähnen ich hier nicht unterlassen kann, obgleich ich daselbst (Adv. III) in dieser Sache nicht, wie ich es sonst gern thue, denen beipflichte, die vor mir diesbezügliche Beobachtungen machten, nämlich dem Spigelius und dem Riolanus. Sie beide beobachteten nämlich im Gegensatz zu Valsalva und mir am Colon in seinem Endstück stark ausgebildete Flexuren, seltener einen mehr geraden Verlauf. Wenn nun aber doch wirklich der Fall eintritt, dass Flexuren des Endcolons in manchen Fällen nach der rechten Inguinalgegend hin sich erstrecken, oder sogar, wie wir eben beobachteten, bis zur Nabelgegend bei starker Füllung durch Luft aufsteigen, so leuchtet ein, wie leicht man dann fälschlicher Weise die von solchen Darmschlingen ausgehenden Schmerzen auf den Dünndarm beziehen kann, der sonst normaler Weise in der Nabelgegend zu suchen ist. Es sind also diese beiden Arten von Darmverlagerungen durchaus nicht selten, sei es, dass sie angeboren sind, sei es, dass sie durch andere Erkrankungen secundär eintreten, was ja auch die Worte Riolans bestätigen: „Ich habe," sagt er, „beobachtet, dass das Colon nicht direct von der Leber hinüber nach der Milz verlief, sondern dass es wie ein lateinisches S gekrümmt und bis zum Nabel gleichsam herabgefallen war." Ebenfalls klar, aber mehr allgemein, sagt Spigelius, dass das Colon transversum wider die Norm bei heftigen Colikanfällen, falls es da mit Luft stärker gefüllt sei, aus seiner Lage weiche. Dieser An-

nahme will ich auch nach einem von mir beobachteten Falle und einem ähnlichen von Sylvius mitgetheilten nicht ohne Weiteres entgegentreten. Aber wenn allein aus diesem Grunde nur das Colon seine Lage schon änderte, so wäre dann die Gefahr eines schweren Irrthums um so eher gegeben, weil eben gerade bei diesen krankhaften Zuständen die Frage einer Verlagerung besonders in Betracht kommt, die man eben gleichzeitig für diese Lageveränderung als ätiologisch wirksam und richtig ansieht.

Auch in den Fällen, in denen Magen oder Leber vergrössert sind, wird der Theil des Colon, der diesen Organen anliegt, um so viel nach unten gedrängt sein, als eben diese Vergrösserung ausmacht. Weiter kommen dazu noch die Fälle, in denen das Colon nach abwärts zugleich mit dem Magen gedrängt wird, wie wir das bei dem jungen Menschen aus Venedig (Lib I, Ep. IV, Art. 16) beobachten konnten, bei dem in Folge der starken Verkrümmung der Wirbelsäule diese Verlagerung eintrat. Ausser diesen krankhaften Zuständen aber gibt es auch noch abnorme Körperveranlagungen, die ein bald so, bald so verlaufendes Colon darbieten. Denn es kann nicht nur von Geburt an der Verlauf des Colon ein anderer sein, sondern es kann auch in den letzten Monaten der Schwangerschaft durch den stark vergrösserten Uterus das Colon transversum nach obenhin verlagert werden, wie Spigelius zu beobachten Gelegenheit hatte."

Bevor sich zu einer eingehenden Besprechung der hier mitgetheilten Fälle übergehen kann, ist es nöthig, zuvor noch einige allgemeine Bemerkungen hinzuzufügen. Zunächst möchte ich erwähnen, dass die Uebertragung der angezogenen Stellen ins Deutsche an und für sich nicht immer ganz einfach ist. Der Sinn der Worte Morgagni's lässt sich im Urtext wohl verstehen, aber eine exacte deutsche Uebersetzung, die den Sinn richtig wiedergibt und auch möglichst wörtlich ist, ist nicht immer möglich. Es stehen eben hier dem Lateiner eine grössere Anzahl von Worten und Ausdrücken an sich zu Gebote, als sie die deutsche Sprache in den benöthigten Fachausdrücken zu bieten vermag, ganz abgesehen davon, dass wir hier vielfach Fremdworte gebrauchen, deren Sinn im lateinischen Urwort und im Deutschen mitunter sehr verschieden ist. Ausserdem liegt in dem häufigen Wechsel des sprachlichen Ausdrucks, wie ihn Morgagni beliebt, häufig schon ein subjectives, wenn vielleicht auch nur mitunter unbewusstes Urtheil über den einzelnen Fall. Es spiegelt sich der Eindruck, den Morgagni im Augenblick des Sehens von solchen Anomalien gehabt hat, wieder neben der kritischen Würdigung und Betrachtung der näheren Umstände und der Bedeutung des einzelnen Befundes. Wie wäre es sonst zu verstehen, dass unter den 16 Fällen, die allein Schlingenbildung bezw. Bogenbildung am Colon transversum und den Flexuren betreffen, eben diese Abweichung im Verlauf in neunfach verschiedener

Weise beschrieben wird. Neben dem einfachen „inferius locatus erat" und „descendebat" findet sich ein „deorsum se inflectebat" oder „deorsum se curvabat"; einmal sogar „compulsa erat"; und sicherlich liegt noch ein Unterschied darin, ob Morgagni schreibt „se curvabat deorsum" oder „erat curvatum deorsum". Man fühlt beim Lesen der betreffenden Stellen, dass sich eben active und passive Ausdrucksweise hier nicht gegenseitig ohne Weiteres ersetzen können und sollen oder gleichwerthig sind.

Zu diesen sprachlichen Schwierigkeiten kommen dann noch rein sachliche hinzu, die das Verständniss nicht immer erleichtern. Es unterscheidet nämlich Morgagni am Colon noch nicht stricte die Abschnitte, die wir zu unterscheiden gewohnt sind. Morgagni spricht nur von einer pars ascendens, pars transversa und einer pars descendens coli intestini. Einmal werden also die beiden Flexuren noch nicht als besondere Abschnitte betrachtet, dann aber auch nicht das S. Romanum. Dass die Flexuren nicht von den anderen Abschnitten gesondert werden, ist wohl leichter erklärlich, denn es ist wohl anzunehmen, dass man diese Unterscheidung erst durchgeführt hat, seit man durch besondere Härtungs- und Fixirungsverfahren sich den Situs der einzelnen Darmabschnitte ebenso wie der anderen Organe der Bauchhöhle besser zur Anschauung gebracht hat. Sehr auffallen muss es dagegen, dass das S. Romanum nicht besonders unterschieden wird. Ferner ist noch zu erwähnen, dass auch irgendwelche Längenangabe über den Darm als Ganzes, wie über seine Hauptabschnitte nirgends gegeben wird. Leider beeinträchtigt auch dieser Umstand die Beurtheilung einzelner Fälle bis zu einem gewissen Grade.

Was nun die mitgetheilten Beobachtungen Morgagni's im Speciellen anlangt, so lässt sich dazu Folgendes bemerken. Die Gesammtzahl der beschriebenen Fälle beträgt 20. In Bezug auf das Lebensalter lässt sich keinerlei Einfluss oder ein Ueberwiegen von Anomalien in bestimmten Lebensabschnitten feststellen. Es sind vom 20.—80. Lebensjahre alle Jahrzehnte annähernd gleichmässig vertreten.

Von diesen 20 Fällen betreffen 2 das Coecum und Colon ascendens zusammen. Es handelt sich um Fall 17 und Fall 20. Im ersteren sagt Morgagni etwas allgemein, dass das Coecum und mit ihm das Colon ascendens tiefer unten, als der Norm entspricht, seinen Anfang nahm. Das soll wohl heissen, im kleinen Becken. Ausserdem scheint in diesem Falle bei sonst normaler Länge des Colon ascendens die rechte Flexur gefehlt zu haben, denn Morgagni

berichtet bei dem Falle noch weiter, dass das Colon, nachdem es so die Leber gerade erreicht bezw. berührt hatte (attingere), wieder nach unten umbog. Der zweite Fall betrifft eine Umknickung und Umschlagung des Coecum und des Anfangstheiles des Colon ascendens nach oben, von der Curschmann sagt, dass sie jetzt von anderen kaum gekannt werde. Morgagni hat sicher nur diesen einen Fall gesehen, einen Fall, der ihm so merkwürdig war, dass er ihn sowohl in den Adversaria anatomica als auch in De sedibus et causis morborum erwähnt bezw. genau beschrieben hat. Bei dem immerhin recht bescheidenen Beobachtungsmaterial ist das auch nicht zu verwundern. Eine Verkürzung des Colon ascendens, wenigstens eine halbwegs auffallende, wie sie Curschmann für derartige Fälle fast als typisch ansehen möchte, scheint nicht vorhanden gewesen zu sein, sonst wäre sie wohl sicherlich erwähnt. Die Umknickung war jedenfalls, wie auch bei den von Curschmann beobachteten Fällen, congenital, welcher Ansicht ja auch Morgagni selbst Ausdruck gibt, da irgendwelche Symptome abgelaufener entzündlicher Erscheinungen oder sonstige Veränderungen, die Anlass zu dieser Umknickung geben konnten, völlig fehlten. Irgendwelche Störungen in der Function des Darms hat diese Umknickung nicht zur Folge gehabt, wie ausdrücklich angegeben ist, indem Morgagni sogar Krankengeschichte, bezw. Anamnese des Falles mittheilt.

Abnorme Kürze des Colon ascendens oder auch eine Verlängerung des Coecum, wie sie Curschmann und andere mehrfach beobachtet haben, scheint Morgagni weder selbst beobachtet zu haben, noch theilt er aus der Literatur derartige Beobachtungen anderer mit.

Nicht unerwähnt will ich hier lassen, dass auffallender Weise Vesal in seinen Abbildungen des Colons das Coecum nach oben umgeschlagen und dem Colon ascendens anliegend darstellt und zwar in 2 verschiedenen Zeichnungen. Ob da zufällig dem Verfertiger der betreffenden Zeichnung, der ja kein geringerer als Tizian oder sein Schüler Johann Stephan aus Calcar sein soll, ein Präparat mit derartiger Umknickung vorgelegen hat?

Um nun zu den Anomalien des Colon transversum zu kommen, so springt sofort in die Augen, dass Schlingenbildungen an diesem ziemlich häufig sind und im Vergleich zu anderen Colonabschnitten an diesem weitaus am häufigsten. Sind auch einige der Fälle deshalb nicht sicher einzurangiren, weil eben Quercolon und Flexuren nicht auseinandergehalten werden, so bleiben trotzdem immer noch sicher 15 Fälle übrig mit Verlagerung oder Schlingenbildung des Colon transversum. Nach den mitgetheilten Fällen will es scheinen,

als ob bei Frauen derartige Verlaufsanomalien häufiger vorkommen als bei Männern. Es verhalten sich die Zahlen, wie 9:6. Auch Morgagni gibt dieser Ansicht an einer Stelle der Adversarien Ausdruck, wo er sagt, dass er derartige Schlingenbildungen bei Frauen nicht selten gesehen habe. Gleichzeitig fügt er noch hinzu, dass er durchaus nicht alle beobachteten Fälle in seinen Schriften verzeichnet habe. Auch Ph. C. Sappey gibt neuerdings derselben Meinung Ausdruck.

Unter den beobachteten Anomalien kann man drei verschiedene Formen unterscheiden. Bei der einfachsten Art der Verlagerung des Quercolons nach unten ist dieselbe vergesellschaftet mit einem Tieferstehen der Leber oder des Magens zusammen oder eines dieser Organe für sich allein. Morgagni gibt hierzu selbst erklärend an, dass in Folge von Kyphoscoliose, von intrathoracischen Tumoren, besonders von Aneurysmen, in Folge Tiefertretens des Zwerchfells, auch eine Verlagerung der Leber und des Magens, und besonders mit letzterem, ein Tiefertreten des Quercolons eintreten könne und müsse. Dasselbe würde dann auch der Fall sein in Folge von Dilatation des Magens, besonders bei starken Essern und Trinkern.

Was die Verlagerung in Folge von Kyphoscoliose und intrathoracischen Tumoren anlangt, so kann man Morgagni wohl völlig Recht geben. Anders jedoch verhält es sich mit dem Tiefstand des Colon transversum oder eines Theils desselben in Folge Magendilatation. Gewiss wird bei einer essentiellen Magendilatation das an ihm fixirte Colon tiefer treten müssen. In einem anderen Theil der Fälle kann man sehr wohl annehmen, dass der Magen erst secundär durch eine schwere Colonschlinge nach unten gezerrt, bezw. auch partiell dilatirt worden ist und werden kann, und zwar scheint das zuzutreffen für die Fälle 6, 10 und 12. Bei Fall 12 könnte man bis zu einem gewissen Grade noch zweifelhaft sein, da hier auch ein Fall von Enteroptose vorliegen könnte. Viel weniger wahrscheinlich ist das bei Fall 6. Bei Fall 10 jedoch scheint sicher der Magen durch das Colon nach abwärts gezerrt und dilatirt worden zu sein; wie käme sonst Morgagni dazu zu schreiben: „Der linke Theil des Magenfundus stand nämlich etwas tiefer als normal.“ Der Magen an sich war also nicht vergrössert und ein Grund dazu ist auch nach dem Sectionsbefund nicht ersichtlich. Es würde also diese Beobachtung für manche Fälle von Gastroptose und von mancherlei Magenbeschwerden von einiger Bedeutung sein. Und es wäre vielleicht nicht uninteressant, wenn man auch einmal auf diesen Punkt als ätiologisches Moment bei den erwähnten Erkrankungen ein besonderes Augenmerk richten würde.

Bei den anderen beiden Formen von Verlaufsanomalien am Quercolon hat man zu unterscheiden zwischen einer Bogenbildung des Querdarms, Fall 3, 8, 14, 20, und zwischen einer eigentlichen Schlingenbildung derart, dass die Schlingenschenkel in ihrem Anfangstheil einander stark genähert sind. Letzteres würde zu beziehen sein auf die Fälle 4, 6, 7, 9, 10, 12, 15, 17, 18, denn da heisst es ausdrücklich, dass nur der Theil, der sonst dem Magen anliegt, einen Bogen nach abwärts beschrieb, oder dass der mittlere Theil des Querdarms in einer Schlinge nach abwärts verlief, während bei den erstgenannten Fällen Morgagni sagt, dass das Colon von der Leber, bezw. dem rechten Hypochondrium in einem Bogen nach abwärts verlief und dann wieder zum linken Hypochondrium aufstieg.

In fast allen Fällen waren die Schlingen frei beweglich. Nur in Fall 14 bestand eine ausgedehnte Fixation des verlagerten Colonstückes am Netz. Verwachsungen mit dem aufsteigenden oder absteigenden Dickdarm, wie sie Curschmann mehrfach beobachtete sind nicht mitgetheilt oder beobachtet. Auch eine mehrfache Schlingenbildung am Quercolon ist nicht verzeichnet.

Was die Aetiologie dieser Schlingenbildungen anlangt, so ist wohl sicher eine grosse Zahl der Fälle, besonders bei grossen Schlingen, auf congenitale Veranlagung und Bildung zurückzuführen. Zudem braucht auch primär die Darmschlinge gar nicht so gross zu sein, wie sie schliesslich bei der Section zur Beobachtung kommt. Es darf nur eine geringe Ausbiegung des Darms, ja nur eine abnorme Dehnbarkeit eines Mesocolonstückes bestehen, und es kann dieser Umstand zur Bildung grösserer Schlingen führen oder schon bestehende Schlingen mehr und mehr vergrössern. Es braucht ja nur zu einer Kothanhäufung an derartigen gleichsam präformirten Darmstellen zu kommen, die ja, wie sich leicht denken lässt, nur zu leicht zu Kothretention führen können, um dann rein mechanisch eine Zerrung des Darmes herbeizuführen und damit auch schliesslich eine ausgedehnte Schlingenbildung im Gefolge zu haben. Diese Wechselwirkung zwischen diesen beiden Factoren wird dann weiter eine um so intensivere sein müssen, wenn noch sonst unterstützende Momente hinzukommen. Ich denke da an eine ständige Ueberladung des Darmtractus mit grösseren Massen schwer verdaulicher Nahrungsmittel, noch mehr aber an eine übermässige Schlaffheit der Bauchdecken. Da nun eine mehr oder minder bedeutende Schlaffheit der Bauchdecken gerade auch bei Frauen, die geboren haben, immer vorhanden ist, so würde sich aus diesem Umstande ohne Zwang die

Beobachtung und Thatsache erklären, dass bei Frauen Schlingen des Quercolons häufiger vorkommen, als bei Männern. Wenn man will, könnte man dann auch noch als ein weiteres begünstigendes Moment für derartige Schlingenbildung bei Frauen das Tragen des Corsetts ansehen.

Anomalien der Flexuren theilt Morgagni in 3 Fällen mit. In Fall 5 handelt es sich um ein völliges Fehlen der linken Flexur. Das Colon reicht bezw. kommt gar nicht ins linke Hypochondrium, sondern verläuft vom Magen ab direct zum Rectum hinab, ohne irgendwelche Krümmung, womit wohl gleichzeitig noch gesagt sein soll, ohne ein SRomanum zu bilden. Es würde sich also hier um einen ganz abnorm kurzen Dickdarm handeln. Beim 2. Fall lässt sich das Fehlen der linken Flexur nur vermuthen, da Morgagni nur die gesehene Abnormität mit den Worten verzeichnet: „Das Colon stieg, nach einer Schlingenbildung im Querstück nicht bis zur normalen Höhe ins linke Hypochondrium auf." Einen anderen Fall von wahrscheinlichem Fehlen der rechten Flexur habe ich schon weiter oben bei anderer Gelegenheit erwähnt.

Im Fall 16 endlich haben wir einen Fall von doppelter Schlingenbildung, sowohl eine Schlinge an der rechten, als wie an der linken Flexur vor uns. Unter Umständen könnte man ja die Schlinge der rechten Flexur, die die längere war, auch als zum Quercolon gehörig betrachten. Doch spricht die Angabe Morgagni's, dass das Colon diese Schlinge bildete, nachdem es die Leber gerade erreicht hatte, sehr gegen diese Annahme.

Schlingenbildungen am Colon descendens und SRomanum, die nach den Beobachtungen von Curschmann überhaupt am häufigsten vorkommen sollen, sind auffallender Weise in den Schriften Morgagni's gar nicht verzeichnet. Nur 2 Fälle von, wie es scheint, abnorm langen SRomanumschlingen sind mitgetheilt. Das eine Mal reichte die Schlinge nach rechts bis zur Blase, das andere Mal bis weit über den Nabel nach aufwärts.

Woran es überhaupt liegt, dass Morgagni das SRomanum nicht als besonderen Abschnitt des Dickdarms kennt oder wenigstens nicht ausdrücklich unterscheidet, ist schwer zu sagen. Dieser Mangel in der Morgagni'schen Darstellung ist um so auffallender, als Vesal ausdrücklich das SRomanum als besonderen Abschnitt in seiner Anatomie aufführt und auch mehrfach abbildet, ja sogar auf seine klinische Bedeutung ausdrücklich noch hinweist. Nur das eine ist dem Morgagni, wie auch dem Riolan bekannt, dass das

untere Ende des Colon descendens nicht fixirt ist, sodass er es als das freibeweglichste Stück des Colons bezeichnet.

Was die functionelle Bedeutung solcher Darmschlingen anlangt, so scheint, nach den Sectionsberichten allein zu urtheilen, ein Theil der Fälle völlig symptomlos zu verlaufen und keinerlei Störung für das betreffende Individuum im Gefolge zu haben. In anderen Fällen hat sicher vor derartigen Schlingen und innerhalb derselben eine Verhaltung von Luft und Kothmassen stattgefunden. Besonders auffallende Füllung des betreffenden Darmabschnittes mit Luft und zum Theil harten Kothmassen verzeichnet Morgagni bei 8 der mitgetheilten Fälle. Bei einem dieser Fälle gibt er ausserdem noch in der einleitenden Krankengeschichte an, dass die betreffende Person zu Lebzeiten unter hartnäckiger Obstipation sehr gelitten habe. Der Patient hatte nur aller 6 Tage Stuhl. Es ist also auch die klinische Bedeutung derartiger Verlaufsanomalien für die chronische Obstipation und alle die damit zusammenhängenden Beschwerden eine nicht zu unterschätzende.

Fassen wir noch einmal die gesammten Mittheilungen und den Inhalt der angezogenen Stellen zusammen, so sehen wir, dass dem Morgagni, ebenso wie dem Valsalva, Spigelius, Riolan und den anderen bedeutenden Lehrern der Anatomie in jener Zeit sehr wohl bekannt war, dass das Colon gar nicht selten einen anormalen Verlauf hat. Weiter weist aber Morgagni noch ganz besonders auf die klinische und diagnostische Bedeutung dieser Verlaufsanomalien hin. Ohne sich auf ausführliche Darlegungen einzulassen, führt er nur allgemein an, wie bedeutungsvoll für die Diagnose derartige Verlaufsanomalien werden können, wenn es sich um Koliken oder Tumoren im Abdomen handelt. Er meint, dass die Unkenntniss dieser Dinge für den Arzt und besonders auch für den Chirurgen zu folgenschweren Irrthümern und Missgriffen führen könne. Morgagni kennt noch nicht die Bedeutung solcher Fälle für die ganze klinische Beurtheilung von chronischer Obstipation, von Typhlitis und Perityphlitis, von Ileus, von verschiedenerlei Magenbeschwerden und Erkrankungen und von verschiedenen percuttorischen Phänomenen. Nur einmal spricht er seine Verwunderung darüber aus, dass jene Umknickung des Colon ascendens und Coecum bei der betreffenden Person keinerlei functionelle Störungen intra vitam zur Folge hatte. Trotzdem ist es bedeutsam genug, dass er überhaupt auf diese Verlaufsanomalien und ihre klinische Bedeutung entsprechend dem Stande klinischer Beobachtung seiner Zeit hinweist und sie ins gehörige Licht rückt. Ganz eigenartig muthet die Be-

merkung Morgagni's an, dass er diese Beobachtungen mittheile einmal, damit seiner anatomischen Beschreibung kein Mangel anhafte, und dann, damit die Kliniker und Chirurgen darauf hingewiesen würden, im entsprechenden Fall auch mit einem anormalen Verlauf des Colons bei Diagnose und operativem Eingreifen zu rechnen.

Um so auffallender ist es darum auch, dass diese so werthvollen Beobachtungen und Hinweise Morgagni's der Vergessenheit wieder anheim fielen. Ein Grund lässt sich nur entfernt vermuthen. Noch mehr aber muss man sich wundern, dass in unserer, in anatomischer und klinischer Kenntniss und Erfahrung so fortgeschrittenen Zeit nicht von Neuem diese Dinge entdeckt und ihre Bedeutung erkannt wurde, und dass die Stimmen einiger weniger, die auf die Bedeutsamkeit der Sache hinwiesen, fast völlig ungehört verhallten.

XXI.

Herpes zoster mit gleichzeitiger Facialis-Lähmung.

Von

Dr. Grassmann.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Erkrankung betraf eine 81jährige, noch sehr rüstige Dame. Anamnestisch ist anzuführen: Mit 15 Jahren machte die Patientin Pneumonie durch; später Verdacht auf Tuberkulose, gegen welche 30 Jahre hindurch eine Erbse in einer gesetzten Oberarm-Fontanelle getragen wurde. Vor 15 Jahren schwere Veratrin-Vergiftung, in Folge ungeeigneter Application einer Veratrinsalbe, die wegen Schmerzen im linken Arm angewendet werden sollte.

Beginn der zu schildernden Erkrankung im ersten Drittel des Februar 1897 mit Schmerzen im rechten Schultergebiet, rechten Hals- und Nackenseite. Auflegen eines sogenannten „Gichtpapiers" auf die Schulter; während dessen Anwendung Fortdauer der Schmerzen, vom 13. Februar an Entwickelung kleiner, bald zu Bläschen sich umformender Knötchen auf anfangs isolirt stehenden, hyperämischen, über die gesunde Haut erhabenen Hautstellen. Bis 16. Februar weitere Entwickelung, der auf den geschwellten Hautstellen gruppenweise geordneten Bläschen, die serösen Inhalt, zum Theil auch hämorrhagischen, zeigen, bald platzen, sich mit Krusten bedecken. Um diese Zeit zeigte sich eine wie Stauungsödem aussehende, nicht entzündliche Schwellung der Haut des vorderen, unteren Theiles der rechten Wange bis zum Mundwinkel hin, nicht druckempfindlich, nicht geröthet. Nach vorne und unten vom rechten Ohrläppchen entwickelt sich eine ca. 3 markstückgrosse Bläschengruppe. Nach voller Entwickelung bedeckt das herpetische Exanthem: vorne: die Fossa supraclavicul., die rechte Halsseite bis zur Medianlinie, die Innenfläche der Concha, hinten: die Fossa supraspinata, den Nacken bis zum ligam. nuchae. Ausläufer reichen vorne bis in den 2. Intercostalraum, bis an das Acromion, hinten über die Spina scap. hinab. Auf der rechten Hälfte des behaarten Kopfes vereinzelte mit Krusten bedeckte Exan-

themstellen.[1]) Vor der Bläschenbildung im äusseren Gehörgang sehr starke Schwellung und Röthung des rechten Ohres, wie bei Erysipel. Auch in der Schulterblatt- und Nackengegend bildet sich durch Confluirung der hyperämischen Höfe stellenweise eine erysipeloide Entzündung der Haut, die nach oben die Haargrenze überschreitet und bis zum Scheitel hinaufzieht. Die Kopfschwarte der rechten Seite dadurch druckempfindlich.

Subjectiv in dieser Zeit: starke Schmerzen im Gebiete des Herpes, sowie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Appetitstörungen, leichte Fiebererscheinungen.

Am 24. Februar zeigen sich die unteren Facialis-Aeste, erst am nächsten Tage auch der Stirnast complet gelähmt. (Starke Verziehung des Gesichtes nach links, Herabhängen des rechten Mundwinkels, Ausfliessen von Speichel, Verstrichensein der rechtsseitigen Gesichtsfalten, Tieferstehen des rechten Augenbrauenbogens, Lagophthalmus mit folgender heftiger Conjunctivitis, Abweichen der Zunge nach links, Störungen des Geschmackes, Uvula stand gerade, Gaumensegel intact.)

Bis zum 1. März Herpes zum grösseren Theil in Heilung, unter den Krusten stellenweise Defecte, später an einzelnen Stellen, besonders an Stelle der Bläschengruppe vor dem rechten Ohre, sowie über der oberen Hälfte des Kopfnickers Narbenbildung in der Haut. Schwellung des Ohres zurückgegangen, die Haut über der vorderen Hälfte des horizontalen Unterkieferastes unverändert ödematös, wie eine dicke Falte herabhängend. Auf der rechten Zungenhälfte vorn wird sauer und salzig, als „fad" empfunden. Streichen mit feinem Haarpinsel wird am rechten Ohr, vor und hinter demselben viel schwächer gefühlt als links. Am 6. März wird starker faradischer Strom ziemlich genau im Bezirke des Herpes nur ganz schwach wahrgenommen, gar nicht gefühlt an der rechten Ohrmuschel (Vorder- und Rückfläche) ferner am Halse, ungefähr entsprechend dem Platysma myoides, ferner am unteren Theile der Wange. 10. März. Schmerzen dauern im Herpesgebiete fort. Faciale Lähmung im Rückgang, Auge kann geschlossen werden. An der rechten Stirnseite leichte Faltenbildung. Besserung der Geschmacksstörung. Rechte Wange wie gedunsen, Haut darüber blass. Faradischer Strom wird im grösseren Theil des Herpes-Bezirkes besser wahrgenommen. Die Ohrmuschel gegen faradischen Pinsel ganz anästhetisch, ebenso die Stelle der Herpes-Eruption — hier markig geheilt — nach vorne vom Ohrläppchen. Am 13. März wird Streichen mit dem Haarpinsel am rechten Ohr und Umgebung angeblich schwach empfunden. Fortschreitende Besserung der Facialis-Function, besonders bei mimischen Bewegungen gute Reaction.

Oedem an der Wange geht zurück. Die Schmerzen sind besonders heftig an den Stellen mit herabgesetzter und erloschener Tastempfindung; treten namentlich beim Liegen auch auf der rechten Hälfte der behaarten Kopfhaut auf. 18. März,

1) Auf der Schleimhaut des Mundes und der Zunge entwickelten sich keine Bläschen.

im rechten Ohr Sausen, Doppelthören. Entfernung von Krustentheilen und membranösen Epidermisfetzchen aus dem Gehörgang. Trommelfell injicirt. Das Doppelthören verschwindet, Sausen im Ohr bleibt bestehen. Von der Facialis-Lähmung noch leichte Parese des M. frontal. sowie des orbicul. oris bestehend. Gegen die fortdauernden Schmerzen sind Antipyrin, Phenacetin, combinirt mit kleinen Morphiumdosen von nur wenig lindernder Wirkung. Die Schmerzen treten täglich in mehrstündigen Anfällen von grosser Intensität auf, in der Zwischenzeit Gefühl von Brennen über der Schulter- und Halsgegend. Schlaf und Allgemeinbefinden stark gestört, Zurückgehen des allgemeinen Ernährungszustandes. In den Perioden geringeren Schmerzes wird die Gegend der Ohrmuschel ganz stumpf, „wie ein Gewicht" gefühlt. Starker constanter Strom (15 Elemente, Kathode) wird auf der Haut hinter dem Ohr nicht schmerzhaft empfunden.

Ende März: Hautsensibilität gegen leichte Berührung in der Umgebung des Ohres, sowie an diesem selbst gegen links noch herabgesetzt, aber gebessert. Das Oedem an der Wange wieder stärker vorhanden. Die Schmerzen bessern sich bei Anoden-Behandlung nicht, auch nicht auf Stunden. Mitte April: Subjective Symptome unverändert. Starker Kathodenstrom, faradischer Pinsel wird vor dem Ohr, sowie an der Muschelrückfläche wahrgenommen, wenig an der seitlichen Halsgegend hinab, etwa entsprechend den 2 oberen Dritteln den M. sternocleidomast; völlig anästhetisch ist die verdickt anzufühlende Hautparthie entlang dem Unterkiefer. (cfr. Figur.)

Behandlung mit dem faradischen Pinsel bessert die Anästhesie nicht.

Anfang Mai begibt sich Patientin nach dem Süden. Schmerzen bestanden damals permanent im Gebiete des rechten Plex. cervic., täglich unregelmässig, kommende Exacerbationen. Die Anästhesie an obiger Stelle unverändert, Herabsetzung der Tastempfindung unterhalb des Ohres den Hals herab; die Hautverdickung an der rechten Wange noch sehr deutlich vorhanden. Von der Facialis-Lähmung nur noch ganz geringes Zurückbleiben des rechten Mundwinkels erkennbar.

Nach der Rückkehr von der Reise, die Patientin allein in Begleitung ihres mehr als 91jährigen Gemahls bis nach Venedig ausdehnte, sah ich sie Anfang Juli. Aussehen, allgemeiner Ernährungszustand sehr gut. Neuralgie fortbestehend, die permanenten, brennenden Schmerzen im ganzen vom Herpes befallen gewesenen Gebiet steigern sich zeitweilig, besonders nach Verlassen des Bettes, zu hoher Intensität. Verdickung der Haut an der rechten Wange verschwunden, von der Facialis-Lähmung ist nur eine sehr geringe Spur am rechten Mundwinkel, durch den auch „der Speichel leichter abfliesst," zurückgeblieben. Stärkeres Kratzen wird an der früher anästhetischen Wangenparthie wahrgenommen, als noch ganz unempfindlich wird die Haut unterhalb des Ohrläppchen-Ansatzes angegeben. Die Schmerzen bestehen wie früher besonders stark an den Stellen mit verminderter Tastempfindung. Die Ohrmuschel ist bei Berührung empfindlich, öftere leichte Berührung löst stärkere Schmerzen aus. Die seichten Hautnarben vor dem Ohre fast ganz verschwunden, jene unterhalb des Ohrläppchens, sowie seitlich am Halse noch deutlich

erkennkar. Das Sausen im rechten Ohr dauert fort, ohne sehr störend zu sein.

Eine Untersuchung über das elektrische Verhalten der durch die Facialis-Lähmung betroffenen Muskeln konnte aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden.

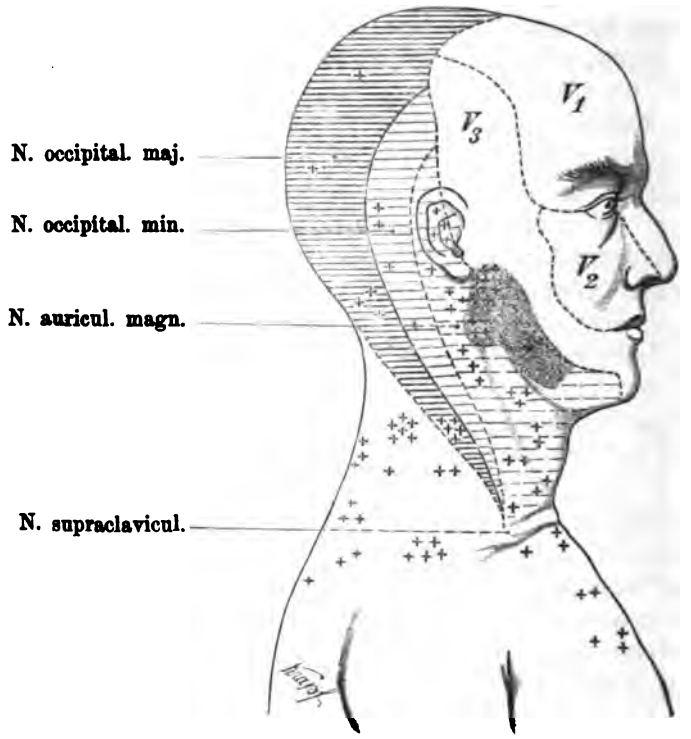
Kurz zusammengefasst waren die Verlaufsetappen folgende: Beginn mit sensibeln Reizerscheinungen im Gebiete des rechtsseitigen plex. cervicalis, nach einigen Tagen Entwicklung eines herpetischen Exanthems innerhalb des von dem genannten Plexus versorgten Hautdistriktes, sowie im Gebiete des III. Trigeminusastes und des Facialis, das mit Hinterlassung von Hautnarben binnen circa 2 $^1/_2$ Wochen abheilt; während des Bestehens des Herpes Symptome vasomotorischer Reizung: Schwellung der rechten Wange; 11 Tage nach Beginn des Ausschlages acut einsetzende complete Facialis-Lähmung der rechten Seite, die binnen circa 6 Wochen bis auf Spuren zurückgeht; nach Heilung des Herpes Zurückbleiben beträchtlicher Störungen der Hautsensibilität im Bereiche des Plex. cervicalis; Fortdauer einer Neuralgie des letzteren Nervencomplexes.

Die beigefügte schematische Zeichnung lässt die Verbreitungsgebiete der hier in Betracht kommenden Hautnerven des Kopfes und Halses erkennen, und deutet den Sitz der Herpesbläschen-Gruppen an. Die dunkel schraffirte Stelle an der rechten Wange entspricht jenem Gebiet, wo die Anästhesie am stärksten war und am längsten dauerte. Die anästhetischen Bezirke an der Ohrmuschel und seitlichen Halsgegend sind nicht eingezeichnet.

Die richtige Deutung der sensiblen Reizerscheinungen, mit welchen die vorstehend geschilderte Erkrankung sich einleitete, erfolgte erst mit dem Auftreten von gruppenförmig geordneten Bläschen in dem grösseren Theile des von den Schmerzen befallenen Gebietes. Das letztere erstreckte sich auf die Gegend der rechten Schulter- und Schlüsselbeingegend, die rechte Hals- und Nackenseite, jedoch auch auf die rechte Hälfte des Kopfes, war also anscheinend von grösserem Umfange als das Eruptionsfeld des nachher kommenden Herpes zoster. Dass es sich um einen solchen handle ergab die Einseitigkeit der Bläscheneruption, die Gruppirung der letzteren auf entzündlich geschwellten Hautinseln, die sich bis zur Heilung daran abspielenden Veränderungen, die begleitenden sensiblen Symptome, die Begrenzung der Affection auf das Gebiet gewisser Hautnerven, die zurückbleibende Neuralgie.

Die entzündliche Infiltration der Haut im Gebiete des Herpes erreichte an mehreren Stellen, wie in der Fossa supraspinata, dann

hinter dem Ohre und an der rechten Hälfte der behaarten Kopfhaut, durch Zusammenfliessen der die Bläschen tragenden Entzündungshöfe eine bemerkenswerthe Intensität und legte anfänglich den Gedanken an eine secundäre erysipelatöse Infection nahe. Auch die Schwellung des rechten Ohres, an dessen Muschel einzelne grössere Bläschen sich etablirten, war eine derartig hochgradige, wie man sie sonst nur bei Erysipel zu sehen pflegt.



Wenn man gemäss der heute wohl nicht mehr bestrittenen Auffassung, nach welcher der Herpes zoster in den allermeisten Fällen einer Erkrankung peripherer Nerven, inclusive den zugehörigen Interspinalganglien, sein Auftreten verdankt, für den geschilderten Herpes-Fall zusieht, welche periphere Nerven das Gebiet der herpetischen Affection beherrschen, so ist unzweifelhaft der Plexus cervicalis in seinen peripheren Verzweigungen: N. occipit. min., N. auricul. magnus, N. subcutan. colli., N. supraclaviculares in erster Linie betheiligt; auf die am Hinterhaupt sich ausbreitenden Aeste des Plexus cervicalis, N. infraoccipital. und N. occipitalis maior, er-

scheinen betroffen. (Cfr. Zeichnung.) Das Gesammtverzweigungsgebiet der genannten Nerven entspricht dem grössten Antheil des von der Herpes-Eruption occupirten Terrains. Eine Bläschengruppe hatte, wie oben erwähnt, ihren Sitz an der Innenfläche der Ohrmuschel, eine weitere, grössere etwas nach vorne und unten vom rechten Ohrläppchen, ungefähr entsprechend der äusseren Parthie des Jochbogenansatzes vom M. masseter — also im Verbreitungsgebiete des N. facialis und des III. Trigem.-Astes.

Nach den von Strümpell (Lehrb. d. spec. Pathologie und Ther. 5. Aufl., 2. Bd., pag. 16), sowie anderen Autoren z. B. Freund (bei H. Schmidt[1]) gegebenen Zeichnungen über die Vertheilung der sensibeln Hautnerven am Kopfe scheint es nicht von vornherein sicher, ob die — auch in der Zeichnung angedeutete — Bläschengruppe an der rechten Wange, vorn und abwärts vom rechten Ohrläppchen als dem Facialis zugehörig angesehen werden muss oder noch dem Verbreitungsgebiete des Plexus cervicalis zugehört, an dessen Grenze die betreffende Stelle liegt. Man könnte denken, dass die Herpes-Eruption, wie sie am Kehlkopf die Medianlinie überschritt, auch hier etwas über den Bezirk des zugehörigen Hautnerven vom Plexus cervicalis hinausgegriffen habe; Herrn Prof. Posselt, aus dessen Klientel der beschriebene Fall stammt und dem ich für seine freundliche Unterstützung bei Verwerthung desselben Dank schulde, ist wegen der Localisation der Bläschen und der sonstigen Betheiligung des Facialis der bestimmten Ansicht, dass hierin ein Herpes des Facialis-Gebietes vorliegt, wofür besonders die starke vasomotorische Störung in seinem Gebiete spricht.

Ausser Zweifel ist es, dass der Trigeminus durch seinen 3. Ast an dem Herpes participirte. Wir erinnern uns, dass der N. auriculotemporalis vom 3. Ast des Trigeminus mit seinem Endzweig die Haut der concaven Fläche der Ohrmuschel, sowie jene des inneren Gehörganges versorgt, dass ein Zweigchen (N. membranae tympan.) an der oberen Gehörgangwand bis zum Trommelfell vordringt. Diese Hautparthien waren auch mit Bläschen, allerdings nicht sehr stark, besetzt. Ob die Injection des Trommelfells damit im Zusammenhang stand, möchte ich nicht bestimmt behaupten.

Auf die Bedeutung, welche die Anastomosen dieses Nerven mit dem Facialis (innerhalb der Parotis) für den vorliegenden Fall hatten, komme ich noch zurück. Gehen wir nach diesen Erwägungen daran, den vorliegenden Herpes präciser zu benennen, so greifen wir auf die bei Ebstein[2]) erwähnten Eintheilungen der

hier in Betracht kommenden Herpesformen durch v. Bärensprung zurück.

Unter Herpes nuchae hat Hebra den Herp. cervico-subclavicularis nebst Herp. occipito-collaris zusammengefasst, deren Bezirk sich nach v. Bärensprung folgendermaassen vertheilt:

Das Gebiet des Herp. occipito-collaris liegt in der einen Hälfte des behaarten Kopfes, der hinteren Fläche der Ohrmuschel und vom Nacken abwärts auf der entsprechenden Seite des Halses, welchen es zwischen dem Unterkiefer und dem Schlüsselbein bedeckt; während der zoster cervico-subclavicularis am Nacken an der Grenze des behaarten Kopfes, beginnend an der Seite des Halses schmal nach abwärts und auswärts zur Schulter steigt, wo er sich nach vorne ausbreitet und den oberen seitlichen Theil der Brust zwischen Clavicula und Brustwarze, zuweilen auch den unteren Theil des Halses neben der Clavicula einnimmt. Vergleichen wir hiemit die Herpesausbreitung in unserem Falle, wie sie oben angegeben wurde, so ergibt sich, dass ein Zusammentreffen der beiden Unterabtheilungen, demnach ein Herpes nuchae (nach Hebra) vorliegt, der jedoch durch einen Herpes n. trigemini (3. Ast des V.) und auch des Facialis in seiner localen Ausbreitung erweitert ist.

Die Localisation eines Herpes zoster in der geschilderten Art gehört schon zu den selteneren Beobachtungen; dass sich jedoch noch eine Facialis-Lähmung damit vergesellschaftete, macht unseren Fall zu einem recht selten zu sehenden Krankheitsbilde.

Nach der jüngsten Publikation von Prof. Eichhorst[3]) sind die Beziehungen zwischen Herpes zoster und Facialis-Lähmungen bisher nur in 18, nunmehr mit dem Falle von Eichhorst, in 19 Beobachtungen in der Literatur festgelegt worden.

Bezüglich des Zusammenhanges von motorischen Lähmungen resp. Paresen mit Herpes zoster hat man bisher nur die Annahme, dass ein und dieselbe Ursache für beide Arten von Schädigung verantwortlich zu machen sei, ohne bestimmte Anhaltspunkte für jene Ursache, sowie für die Art und Weise zu besitzen, mittelst welcher die Schädlichkeit von dem einen Nervengebiet auf das andere übergreifen soll. E. Remak, Stübing[4]) z. B. sprechen davon, dass ein neuritischer Process sich von dem einen Nerven auf den benachbarten zweiten ausbreite und haben dabei die zwischen den betroffenen Gebieten bestehenden anatomischen Anastomosen im Auge, mittelst welcher dieses Fortschreiten erfolge, etwa in ähnlicher Weise, wie das Hinüberwandern von Entzündungs-

erregern von einem Auge auf das zweite bei der sog. sympathischen Augenentzündung angenommen wird.

Ebstein[1]) fasst seine Anschauung über das Zusammentreffen von Herpes zoster mit Störungen der Motilität und Sensibilität in folgenden Sätzen zusammen: „Man wird in 1. Reihe denken müssen, dass es sich hier vorzugsweise, wo nicht ausschliesslich um specifische, toxische, besonders aber um infectiöse Ursachen handelt, welche im Stande sind, neben den vasomotorischen auch die sensibeln, beziehungsweise motorischen Nerven, anscheinend besonders gern den Facialis, zu schädigen, wobei übrigens wohl den hier obwaltenden anatomischen Verhältnissen, gewissen Gelegenheitsursachen und der individuellen Disposition ein prädisponirender Einfluss zuzuschreiben sein möchte".

Diese Erklärung fasst demnach die Erkrankung innerhalb der verschiedenen Nervengebiete als einander coordinirt auf. Jedenfalls lehrt die Analyse des Verlaufes der meisten derartigen Fälle, dass die Herpeseruption nicht von der begleitenden motorischen Lähmung abhängig ist, da letztere meist erst mehrere Tage nach dem Erscheinen des Herpes einsetzt, wie dies auch in unserem Falle zutraf. In dem Eichhorst'schen Falle, wie noch in 3 andern, trat zuerst die Lähmung, dann der Herpes zoster auf. Dass aber auch hieraus nicht geschlossen werden kann, es sei die Lähmung Ursache des Herpes, ergibt sich weiter aus jenen Fällen, wo der Sitz der Lähmung und das Ausschlaggebiet gar nicht zusammentreffen. Z. B. war in dem von Höfer[5]) beschriebenen Falle ein Herpes zoster gangraenosus des Trigeminus von innerer Oculomotorius-Lähmung begleitet, also eine Erkrankung zweier, nicht direkt durch Anastomosen verbundener Nerven vorliegend.

Diese Beobachtungen legen die Möglichkeit nahe, dass vielleicht Fasern des Sympathicus, oder aber Lymphbahnen den Weg darbieten, auf dem die Erkrankungsursache zu den getrennten Nervenbezirken vordringt.

Für den vorliegenden Fall ergeben sich aus dem Verlaufe, sowie aus den hier in Frage kommenden anatomischen Verhältnissen mehrere Momente dafür, dass durch die Vermittelung der zwischen den betroffenen Nervengebieten bestehenden Anastomosen der Process die geschilderte Verbreitung nahm.

Aus dem Plex. cervic. anastomosirt der N. auricularis magn. innerhalb der Parotis mit dem ram. auricul. profund. des Facialis, und der das Platysma und die seitliche Halshaut versorgende N. subcut. colli (aus dem 2. und 3. Cervical-Nerven) verbindet sich mit

dem N. subcutan. colli superior des Facialis. Letzterer wieder anastomosirt mehrfach mit den Verzweigungen des 3. Astes des Trigeminus (N. auric.-temporal.). Mit Rücksicht auf diese anatomischen Verhältnisse ist es bemerkenswerth, dass die Lähmungserscheinungen im unteren Facialis-Gebiete schon zu voller Intensität ausgebildet waren, während sie im Stirntheil erst einen Tag später zum Vorschein kamen. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass hierin der klinische Ausdruck für das Fortkriechen der Entzündung vom unteren Facialis durch den Stamm auf den Stirnast zu erblicken ist. Dass hierbei auch die Chorda tympani betheiligt wurde, ergibt sich aus den Veränderungen der Geschmacksempfindung, welche für die rechte Zungenhälfte nachweisbar wurden. Eine trophische Störung im Chorda-Gebiete, wie sie im Eichhorst'schen Falle bestand, lag hier nicht vor. Andererseits ist es auffallend, dass bei der relativ häufigen und intensiven Betheiligung des Plex. cervic. so überaus selten Symptome beobachtet zu werden scheinen, welche für eine Theilnahme des N. phrenicus sprechen, der ja seine Hauptwurzel aus der 4. Schlinge des Plex. cervical. empfängt und gewöhnlich mit dem Plex. brach. durch Anastomosen zusammenhängt. Soviel ich ersehe, weist nur v. Bärensprung darauf hin, dass bei einigen seiner Patienten gastrische Prodrome, besonders Brechbewegungen bemerkt wurden. Bei unserem Fall bestanden zwar gastrische Erscheinungen, doch erklären sich diese wohl ohne Weiteres aus dem begleitenden Fieber.

Nach den von Ebstein[3]) und Eichhorst[3]) gegebenen Zusammenstellungen scheint eine complikatorische Facialis-Lähmung relativ am häufigsten im Verlaufe eines Herpes occipito-collaris aufzutreten, wenn auch keineswegs in allen Fällen des letzteren. Ebstein führt 7 derartige Fälle auf. Im Allgemeinen kommen überhaupt motorische Störungen besonders bei jenen Herpes-Formen vor, die im Gesicht, Hals und Nacken auftreten. Augenscheinlich begünstigt eben das Naheaneinanderliegen der Endausbreitungen motorischer Nerven neben sensiblen die gleichzeitige Schädigung beider durch eine Ursache; auch kann man sich vorstellen, dass hierdurch das Uebergreifen entzündlicher Processe von einem Nervengebiet auf das andere sehr erleichtert wird, ganz abgesehen von der Vermittlung directer Anastomosen.

Auch bei Herpes zoster im Trigeminus-Gebiete kann es zu Facialis-Lähmung kommen. Fälle von Herpes zoster faciei mit Gesichtslähmung sind beschrieben von Tryde, Greenough, Coob, Verneuil (cit. bei Behrend[6]). Hierher gehören auch die mit Facialis-

Lähmung complicirten Fälle von Herpes ophthalmicus. Beispiele, dass den Herpes trigemini motorische Lähmungen auch anderer Nerven compliciren können, sind die Fälle von Höfer [5]), Ginsberg [6]), in welchen Lähmungserscheinungen des Oculomotorius vorhanden waren.

Eichhorst [3]) macht in seiner jüngsten Publication auf 2 Umstände bei dem Zusammentreffen von Herpes zoster und Facialis-Lähmung aufmerksam: In den 4 bisher beobachteten Fällen, wo die Facialis-Lähmung dem Herpes vorausging, trat letzterer stets nur in Zweigen des Trigeminus-Gebietes auf. In unserem Fall, wo die zeitliche Folge eine umgekehrte war, betraf der Herpes hauptsächlich den Plex. cervicalis, aber immerhin auch den Trigeminus. Die weitere Angabe von Eichhorst, dass dann, wenn der Herpes der Lähmung vorausging, derselbe sich immer über ein sehr grosses Hautgebiet ausdehne, fand auch durch unseren Fall ihre Bestätigung, da vor dem Auftreten der Facialis-Lähmung der Herpes die früher beschriebene beträchtliche Hauptparthie occupirt hatte.

Bemerkenswerth sind in unserem Falle auch die vasomotorischen Störungen, welche in der rechten unteren Gesichtshälfte beobachtet wurden. Die auffallende Gedunsenheit und Blässe der Haut der rechten Wange ging dem Auftreten der Facialis-Lähmung schon einige Tage voraus und bestand die ganze Zeit über, solange die Symptome der Lähmung dauerten. Auffallend war, dass die Schwellung der Wangenhaut mit der Besserung der Facialis-Lähmung unter faradischer Behandlung beträchtlich zurückging, dann aber nochmals erschien, um dann langsam definitiv zu verschwinden.

Was die anatomische Basis dieser Störung betrifft, so ist daran zu erinnern, dass vom Gangl. sphenopalatinum aus sympathische Fasern durch den N. petros. superfic. major zum Ganglion geniculi des Facialis gelangen, durch deren Mitbetheiligung an der Erkrankung der motorischen Facialis-Fasern die vasomotorischen Störungen erklärbar sind.

Sensible Störungen kommen bekanntlich im Verlaufe des Herpes zoster sehr häufig vor, zum Theil der Eruption des Exanthems lange vorausgehend, theils erst später auftretend und den herpetischen Ausschlag überdauernd. Auch in unserem Falle bildeten sie das erste Symptom der Erkrankung. Bemerkenswerth ist, dass die anfänglichen Schmerzen auch im Trigeminus-Gebiete zu Stande kamen und zwar auch im Verbreitungsbezirke des 1. Astes, der sich später nicht weiter betheiligt zeigte. Ebstein [2]) gibt an, dass die motorischen Störungen des Facialis gewöhnlich auch mit sensiblen Störungen

im Bereiche des Trigeminus vergesellschaftet seien, was auf die zwischen den beiden Nerven bestehenden Anastomosen zurückzuführen sei. Das traf also auch in dem beschriebenen Falle zu.

Ein Theil der sensiblen Störungen ist auf eine Betheiligung der Chorda tympani zurückzuführen, nämlich die Geschmacksstörungen an dem vorderen Theile der rechten Zungenhälfte, wie sie bei peripheren Facialis-Lähmungen nicht selten zur Beobachtung gelangen. Sie verschwanden viel früher als die durch die Facialis-Lähmung gesetzten motorischen Störungen.

Von beträchtlicher Intensität war die im Verlaufe des Herpes sich entwickelnde Störung der Hautsensibilität, welche vor Allem das Gebiet des N. auricul. magn. betraf, ferner jenes des N. occipit. minor, sowie das des N. auriculotemporalis (III. Ast des Trigeminus). Die Hypästhesie im Bezirke des Occip. major und minor ging nach mehreren Wochen zurück; dagegen dauerte die Herabsetzung der Hautsensibilität an der rechten Ohrmuschel beträchtlich länger; nach mehreren Monaten entwickelte sich hier Hyperästhesie. Am tiefsten gestört war die Tastempfindung an jener Stelle vor und unterhalb des rechten Ohres, wo auf dem Grenzgebiet zwischen N. auricular. magn. (3. Cerv. Nerv) und Trigeminus eine Bläschengruppe sich entwickelt hatte. (Cfr. Zeichnung.) Von hier aus erstreckte sich, nicht ganz sich deckend mit dem Umfange des Hautödems, eine völlig anästhetische Zone entlang dem Unterkiefer bis in die Nähe des rechten Mundwinkels. An diesen Hautstellen war die Tastempfindung noch nach Monaten herabgesetzt. Hier, sowie in dem hypästhetischen Gebiet über dem oberen Drittel des rechten Kopfnickers, war dagegen der Hauptsitz der neuralgischen Schmerzen, es bestand also eine Anaesthesia dolorosa.

Das Zurückbleiben einer Neuralgie im Bereiche des Halsplexus, die zur Zeit noch unvermindert fortbesteht, hat die vorstehend geschilderte Affection für die 81jährige Patientin zu einer qualvollen und folgenschweren Erkrankung gemacht.

Literaturverzeichniss.

1. H. Schmidt, Diagnostisch-therapeutisches Vademecum, 1895. p. 142.
2. W. Ebstein, Zur Lehre von den nervösen Störungen bei Herpes zoster, mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Facialis-Lähmungen. Virch. Arch. 139, p. 505 ff.

3. H. Eichhorst, Herpes zoster und Facialis-Lähmung. Centralbl. für innere Medicin 1897. Nr. 18.
4. G. Behrend-Berlin, Die neueren Arbeiten über Herpes zoster, Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1887. V. p. 137.
5. W. Höfer, Ein Fall von Herpes zoster gangraenosus trigemini mit innerer Okulomotoriuslähmung, Annalen d. städt. allg. Krankenhäuser zu München, 1893. p. 138.
6. Ginsberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1895. XIX. p. 133.

XXII.

Kleinere Mittheilung.

Pneumonie mit Empyem und Hirnabscess; nach zweimonatlichem Wohlbefinden tödtliche eitrige Meningitis.

Von

Dr. Aufrecht in Magdeburg,

Oberarztt der inneren Station des altstädter Krankenhauses.

Der 38 Jahre alte Kaufmann G. wurde am 28. März 1897 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen. Er ist bisher stets gesund gewesen; erst seit einigen Tagen hat er über Schmerzen in der linken Lendengegend zu klagen, als ob er einen Hexenschuss bekommen hätte. Während der letzten 24 Stunden haben sich die Schmerzen gesteigert, so dass er sich nun sehr matt und angegriffen fühlt. Kältegefühl oder gar Schüttelfrost hat er nicht gehabt.

Status am 28 März 1897. Der Patient ist kräftig gebaut, sein Fettpolster gut entwickelt. Die Bauchdecken sind gespannt. Die Milz steigt bei tiefer Inspiration bis zum Rippenbogen. Die Leber ist nicht vergrössert.

Die Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand. Die Herztöne sind rein.

Der Lungenschall ist vorn überall voll und tief, das Athmen vesiculär und nur links infraclavicular etwas verschärft. Hinten links besteht vom unteren Drittel der Scapula abwärts Dämpfung und sehr lautes Bronchialathmen mit bronchialem Nachhauch. Der Pectoralfremitus aber ist etwas schwächer als rechts. Nach Application eines Senfpapiers lassen die Schmerzen in der Lendengegend nach. Abends beträgt die Temperatur 39,8 °, der Puls 120, die Respiration 50. Der Harn ist eiweissfrei.

29. März. In der Nacht hat Patient nur wenige Stunden geschlafen. Die Spannung der Bauchdecken hat nachgelassen. Links vorn infraclavicular klingt der Percussionsschall leicht tympanitisch; das Athmen ist verschärft. Links hinten besteht von der Spina scapulae abwärts Dämpf-

ung, welche nach unten zu intensiver wird. Das Bronchialathmen ist heute beträchtlich leiser, gleichsam entfernt hörbar, dabei besteht leises feinblasiges Rasseln. Der Pectoralfremitus ist bedeutend schwächer als rechts. Subjectiv wird über Luftmangel geklagt. Die Temperatur beträgt Morgens 38,8 °, Mittags 38,8 °, Abends 39,5 °, der Puls 112, die Respiration zwischen 42 und 52. Abends erhält der Patient eine Injection von 15 mgr Morphium.

30. März. Nach einer gut durchschlafenen Nacht bestehen Morgens wieder Schmerzen mässigen Grades in der linken Seite. Links vorn vom oberen Rande der zweiten Rippe abwärts ist der Percussionsschall etwas leer und hoch, das Athmen leise. Links hinten besteht heute auch über der Fossa supraspinata Dämpfung. Das Athmen ist ebenso wie der Pectoralfremitus abgeschwächt, nur links hinten unten hört man scharfes Bronchialathmen durch, daneben vereinzelte Rasselgeräusche.

31. März. Links vorn und links hinten oben bis unterhalb der Spina scapulae ist der Schall etwas heller; hinten unten besteht reichliches Rasseln.

2. April. Das Allgemeinbefinden hat sich gebessert. Es besteht noch Dämpfung von der linken Spina scapulae abwärts und mittelgrossblasiges feuchtes Rasseln. Bisher hatte der Patient nichts expectorirt, heute werden einige graugrünliche zusammengeballte Sputa herausbefördert.

4. April. Während bis dahin vollkommene Klarheit des Sensoriums bestanden hat, wird der Patient in letzter Nacht benommen, verlässt das Bett und spricht wirres Zeug. Ebenso versucht er im Laufe des Vormittags das Bett zu verlassen, ist vollständig unklar über seine Umgebung und hat dabei die Hallucination, dass seine Mutter, welche thatsächlich an diesem Tage ihren Geburtstag hat, bei ihm im Zimmer sei. Abends stellen sich heftige Delirien religiösen Inhalts ein. Die objective Untersuchung ergibt hochgradige Nackensteifigkeit; im Lungenbefund ist keine Veränderung zu verzeichnen.

5. April. Die Nackensteifigkeit ist vollständig geschwunden, das Sensorium ist nur leicht getrübt.

10. April. In den letzten Tagen war das Sensorium stets etwas benommen, er sprach vor sich hin, wenn er sich selbst überlassen war. Auf Anfragen aber ertheilte er stets präcise Antworten. Bisweilen bestand Flockenlesen, häufig Zittern der Arme, welches sich auch zu leichten Schleuderbewegungen steigerte. Heute früh klagte er über Schmerzen im rechten Schultergelenk und im rechten Arm.

12. April. Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sind vollständig zurückgetreten. Ueber den Lungen besteht links vorn etwas leerer Schall und leichtes Reiben. Links supraspinat ist der Schall hell, das Athmen leise vesiculär; von der Spina scapulae abwärts ist der Schall vollständig gedämpft, das Athmen abgeschwächt, hier und da sind einzelne feinblasige Rasselgeräusche hörbar: der Pectoralfremitus ist ebenso stark wie rechts. Zweimalige Punktion unterhalb der Schulterblattspitze ergibt nur Blut, erst eine dritte Punktion im linken Interscapularraume, etwa in halber Höhe des Schulterblatts, ergibt Eiter. Auf Grund dieses Befundes wird innerhalb des Interscapularraumes die Resection eines Stückes der 4. Rippe vorgenommen und reichlich Eiter entleert. Das Fieber, welches 48 Stunden vorher 39,9, und 24 Stunden

vorher 39,6 betragen hatte, geht am nächsten Abend auf 38,8 herunter. Zwei Tage nach der Operation besteht kein Fieber mehr. Im weiteren Verlauf kommt keine besondere Störung vor. Patient kann nach Verringerung der Secretion umhergehen; er wird am 28. Mai aus dem Krankenhause entlassen und braucht sich nur alle paar Tage zum Wechseln des Drains resp. des Verbandes vorzustellen. Am 10. Juni wird der Drain fortgelassen. Aber am 18. Juni stellt sich wieder Temperatur-Steigerung ein; er klagt über Abgeschlagenheit in den Beinen, Schmerzen in den Knien; es besteht links unten überall leichte Dämpfung und grossblasiges Rasseln. Ein Drain wird nach unblutiger Erweiterung der Resectionswunde von Neuem eingeführt und etwas Eiter entleert.

Am 26. Juni wünscht der Patient selbst seine nochmalige Aufnahme in das Krankenhaus, weil er an den letzten Abenden erhöhte Temperatur constatirt hat. Ausser den eben erwähnten Beschwerden klagt er nur noch darüber, dass er in der letzten Zeit etwas gedankenschwach gewesen sei, dass sein Gedächtniss gelitten habe. Beim Verbandwechsel am 27. und 29. wird nur geringe Eitersecretion constatirt. Er klagt jetzt über Kopfschmerzen. Die Temperatur wird höher als bisher; sie steigt am 30. Abends auf 39,3. Ohne besondere Veränderung bleibt der Zustand bis zum 2. Juli; an diesem Tage stellt sich unter Zunahme der Kopfschmerzen wiederholtes Erbrechen, sowie Nackensteifigkeit ein und unter Benommensein des Sensoriums bei Steigerung der Temperatur bis 40,8 folgt am 3. Juli 1897 der tödtliche Ausgang.

Die Section wird 24 Stunden später vorgenommen.

Bei dem kräftig gebauten Manne ist die Haut an den abhängigen Theilen livid verfärbt, das Unterhautfett reichlich, die Muskulatur kräftig.

Im Herzbeutel ist nur eine sehr geringe Quantität seröser Flüssigkeit vorhanden. Das Herz ist gross, die Herzhöhlen sind weit, die Muskulatur ist schlaff und blass. Im Endocard sind reichliche punktförmige Hämorrhagien sichtbar. Die Klappen sind intact, blutig imbibirt.

Die rechte Lunge ist nirgends adhärent, gut lufthaltig, leicht oedematös. Die linke Lunge ist mit der Thoraxwand vollständig verwachsen und muss von derselben mit dem Messer getrennt werden. Die Pleuren sind verdickt, in der Umgebung der durch Rippenresection herbeigeführten Oeffnung in der Thoraxwand sogar zu einer über 1 cm dicken sehnig-grau aussehenden Schicht. Der Oberlappen ist vollkommen luftleer; sein Gewebe von zäher Consistenz. Der Unterlappen ist noch etwas lufthaltig, dabei aber ödematös und gleichfalls von zäher Consistenz.

Die Milz ist nicht vergrössert; von schlaffer Consistenz. Beide Nieren sind von normaler Grösse, und aus ihrer Kapsel leicht ausschälbar, auf der Oberfläche und dem Durchschnitt von guter Consistenz und mässigem Blutgehalt. Die Leber hat ein blassgelbes trübes Aussehen. Sonst besteht an den Organen des Unterleibes keine Abnormität.

Das Schädeldach ist dünn und leicht. Die Dura ist zart und durchscheinend. Die Pia zeigt an der Convexität längs der Sulci eitrige Einlagerungen. Die Hirnwindungen sind abgeplattet. An der Basis ist die Pia fast gleichmässig von Eiter durchsetzt. Die reichlichsten Eiteranhäufungen finden sich um das Chiasma, sowie zwischen Medulla oblongata und Kleinhirn. Alle Ventrikel enthalten eine reichliche Quantität dünn-

flüssigen Eiters. Das Ependym derselben hat ein trübes Aussehen und ist von zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Die hochgradigste Veränderung zeigt das Ependym im Vorderhorn des linken Seitenventrikels, so weit es den nucleus caudatus deckt. Hier hat dasselbe ein missfarbiges Aussehen und ist von punktförmigen Hämorrhagien weit dichter durchsetzt, als alle übrigen Abschnitte. Beim Anlegen von Frontalschnitten durch den Hirnstamm ergibt sich, dass an Stelle des nucleus caudatus eine seiner Form genau entsprechende, nach hinten spitz kegelförmig zulaufende Ansammlung von zähflüssigem, dunkelgrau aussehendem Eiter vorhanden ist. Diese Eiteransammlung ist vom Vorderhorn des Seitenventrikels durch eine kaum 2 mm dicke Schicht Hirnsubstanz abgegrenzt, über welcher der erwähnte missfarbig aussehende, von Hämorrhagien durchsetzte Abschnitt des Ependyms liegt. Die Capsula interna erweist sich vollkommen intact. Im Uebrigen zeigt das Gehirn keine weitere Abnormität.

Die epikritische Erörterung dieses Krankheitsfalles lässt zunächst feststellen, dass nach den Symptomen der Krankheit und den Ergebnissen der Section hier bestanden hat: eine Pneumonie der ganzen linken Lunge mit Empyem, Hirnabscess und hochgradiger eitriger Ependymitis nebst Meningitis. Wie diese verschiedenen Affectionen zusammenhängen, das ist unschwer zu deuten. Begonnen hatte die Krankheit als Pneumonie des linken Unterlappens. Dieselbe hatte jedoch ohne ein Symptom eingesetzt, durch welches der Beginn sich scharf markirt hätte. Nur die am 29. März vorgenommene Untersuchung ergab alle characteristischen Zeichen einer acut aufgetretenen Lungenverdichtung. Aber schon am nächsten Tage zeigten sich die Symptome eines hinzugetretenen Pleuraergusses. Das Bronchialathmen wurde leise, gleichsam entfernt hörbar, der Pectoralfremitus war schwächer als auf der gesunden Seite. Weiterhin ging die Pneumonie auch auf den Oberlappen über. Bis zum Ende des 5. Aufenthaltstages im Krankenhause, nach ungefährer Schätzung bis zum Ende des 8. Krankheitstages aber bestand kein auffälliges Symptom von Seiten des Nervensystems. Um diese Zeit stellten sich plötzlich schwere Erscheinungen ein, welche sich nur aus einer Miterkrankung des Gehirns erklären liessen. 24 Stunden lang waren dieselben sehr ausgesprochen und von grosser Heftigkeit; es bestanden Delirien religiösen Inhalts, Halucinationen und vorübergehende Nackensteifigkeit. In den folgenden 5 Tagen erfolgte ein allmähliches Abklingen der Erscheinungen; es bestand dann kein Symptom mehr, welches auf eine cerebrale Erkrankung hingewiesen hätte.

Im Pleuraraume aber wurde am 13. Tage des Krankenhausaufenthaltes Eiter nachgewiesen und durch Rippenresection entleert. Der Patient wurde aus dem Krankenhause mit geringer Secretion aus der Thoraxfistel entlassen, welche sich am 12. Juni, also 8 Wochen nach der Operation schloss. Aber nach 8 Tagen wurde sie wieder eröffnet, weil sich ein kleines Quantum Eiter im Pleuraraume angesammelt hatte. Das Wiederauftreten von Fieber gab Veranlassung zu erneuter Aufnahme in das Krankenhaus am 16. Juni, also etwa 3 Monate nach der ersten Aufnahme. Es wurde die Möglichkeit einer erneuten grösseren Eiter-

ansammlung in Anbetracht der noch vorhandenen objectiven Symptome über den Lungen ins Auge gefasst. Aber schon nach wenigen Tagen, am 2. Juli, stellte sich Erbrechen und Nackensteifigkeit bei hohem Fieber ein und 30 Stunden später folgte der tödtliche Ausgang.

Wie die Section ergab, bestand ausser einer chronischen Pneumonie der linken Lunge, hauptsächlich des linken Oberlappens, bei bedeutender Verdickung der linken Pleura nach Ausheilung des Empyems bis auf die Fistelöffnung, ein Hirnabscess, welcher fast den ganzen nucleus caudatus einnahm und eine hochgradige eitrige Ependymitis und Meningitis im Gefolge hatte.

Der zeitliche Zusammenhang der cerebralen Erkrankungen mit der Pneumonie lässt sich dahin erklären, dass ohne Zweifel die am 8. Tage des ersten Krankenhausaufenthaltes, also ungefähr am 11. Tage der Krankheit beobachteten Symptome: die Unruhe, die Hallucinationen, die Wahnideen religiösen Inhalts, die Nackensteifigkeit auf die locale Erkrankung des nucleus caudatus resp. auf eine durch Compression oder Hyperämie herbeigeführte, vorübergehende Mitbetheiligung der umgebenden Hirnabschnitte zurückzuführen ist. Der Rückgang aller dieser Symptome und das Fehlen von Symptomen seitens der motorischen Sphäre kann nicht Wunder nehmen; es ist ja bekannt, dass „selbst weit ausgedehnte und tiefgehende Läsionen, welche sich lediglich auf die Sphäre der grauen Kerne (geschwänzter Kern oder Linsenkern) beschränken, für gewöhnlich nur zu relativ wenig ausgesprochenen und kurz andauernden Symptomen führen, während dagegen relativ geringfügige Läsionen, welche den weissen Faserzug (der Capsula interna) betreffen, zu einer motorischen Hemiplegie führen, welche nicht nur sehr stark ausgesprochen ist, sondern auch von sehr langer Dauer und häufig sogar unheilbar ist.“ (Charcot, Lecons sur les localisations dans les maladies du cerveau, Paris 1876, p. 147. Deutsche Uebersetzung von Fetzer, Stuttgart 1878, p. 157.)

Das Zustandekommen der Erkrankung des nucleus caudatus lässt nur eine Deutung zu; es muss ein von der erkrankten Lunge ausgehendes Venengerinnsel durch Embolie in eine der Aa. externae corporis striati gerathen sein. Nach Charcot (l. c p. 93) müssen diese Arterien in 2 Gruppen getheilt werden, in eine vordere: die lenticulo-striären Arterien, und eine hintere: die lenticulo-optischen Arterien. Unter den ersteren ist eine besonders wichtig wegen ihrer Weite und ihrer vorwiegenden Rolle bei der Hirnhämorrhagie. Sie dringt durch das dritte Segment des Linsenkerns und den oberen Theil der Capsula interna in den nucleus caudatus und mündet als terminale Arterie in den vordersten Abschnitten desselben, indem sie von hinten nach vorn zieht.

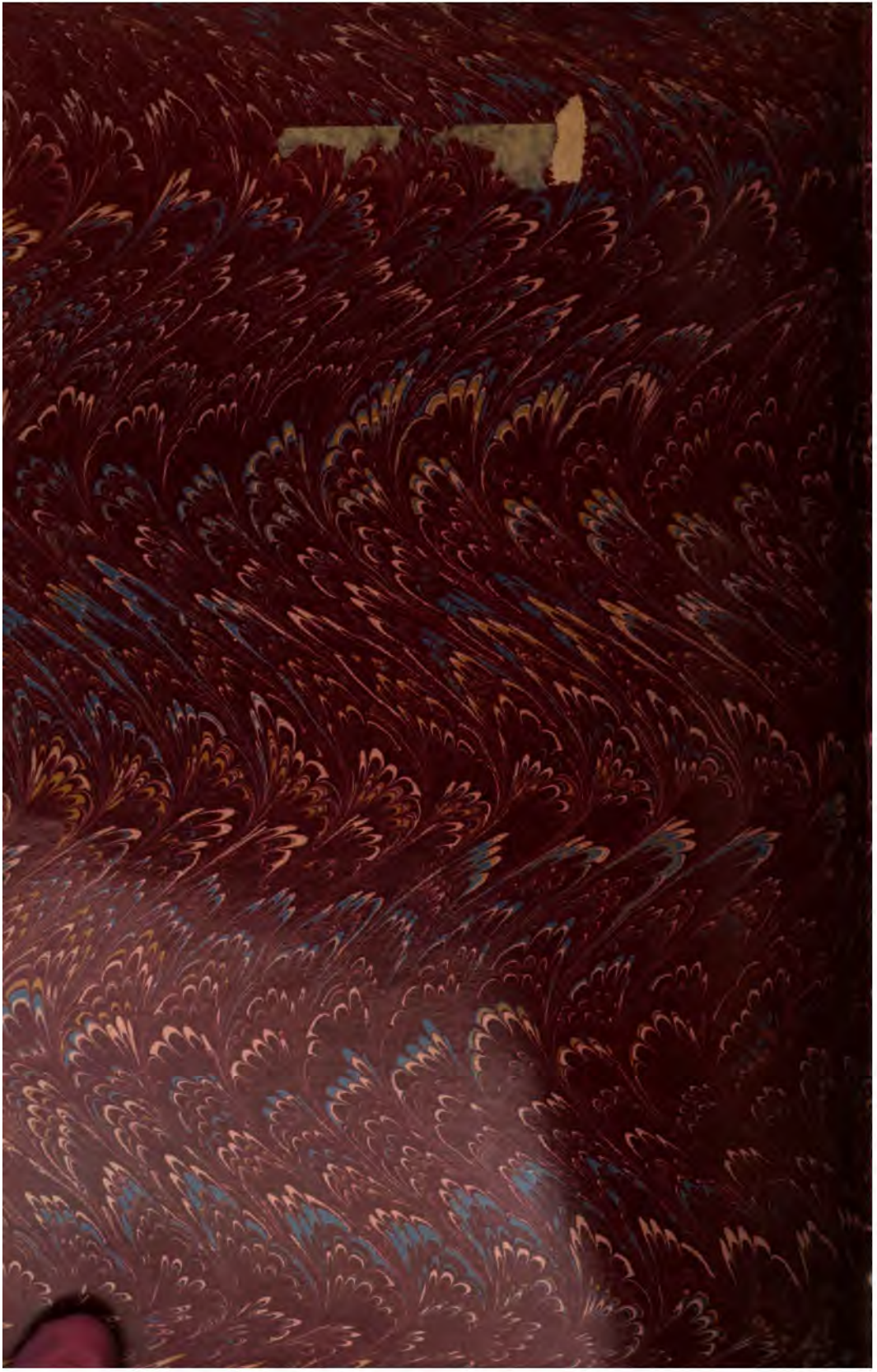
In dem vorliegenden Falle muss das Gerinnsel, welches auf embolischem Wege zur Verstopfung geführt hat, sehr klein gewesen sein, da es erst jenseits der Capsula interna zu einer Gefässverstopfung, mit allen Folgen von Embolie in ein endständiges Gefäss hinein, geführt hat.

Die hier gegebene Deutung der Entstehung des Abscesses im nucleus caudatus findet eine werthvolle Stütze in den Untersuchungen von Nauwerck (Beiträge zur Pathologie des Gehirns: I. Eitrige Meningitis bei croupöser Pneumonie. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1881,

Bd. 29, p. 1), welcher in 2 Fällen von Meningitis bei Pneumonie, welche sich im Stadium der Eiterung befand, morsche Pulmonalvenenthromben nachweisen konnte, so dass für ihn die Annahme nahe lag, an eine Beimischung puriform zerflossenen Materials zum arteriellen Blutstrom zu denken, an eine Verschleppung desselben in die Pia mit nachfolgender eitrigen Entzündung.

Eine besondere Beachtung aber gebührt dem Falle durch das späte Hinzutreten der eitrigen Meningitis. Sie stellte sich ein, nachdem 2 Monate relatives Wohlbefinden bestanden und in dieser ganzen Zeit kein Symptom auf ein etwa vorhandenes Hirnleiden hingewiesen hatte. Der Zusammenhang zwischen der Meningitis und dem Abscess im nucleus caudatus ist leicht festzustellen. Er ist gegeben durch die hämorrhagische Entzündung des ganzen Ependyms aller Ventrikel. Diese wiederum hat ihren Ausgang von dem Vorderhorn des linken Seitenventrikels genommen, welches von dem Abscess nur durch eine dünne Schicht von Hirnsubstanz getrennt war, über welcher das Ependym die weitgehendste Erkrankung zeigte.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.



FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.59 Deutsches Archiv für kli-
1897 nische Medizin. 8927

Warsenberg NOV 21 1940 DEC 3 1940

8927

Library of the
University of California Medical School and Hospitals